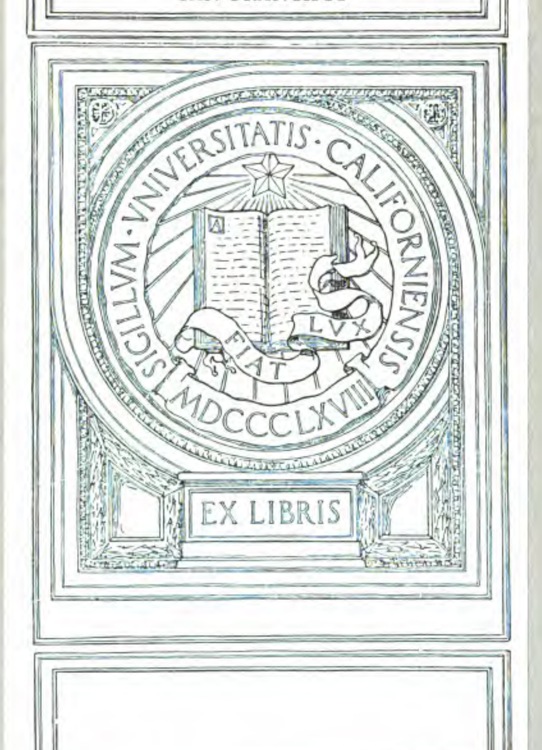
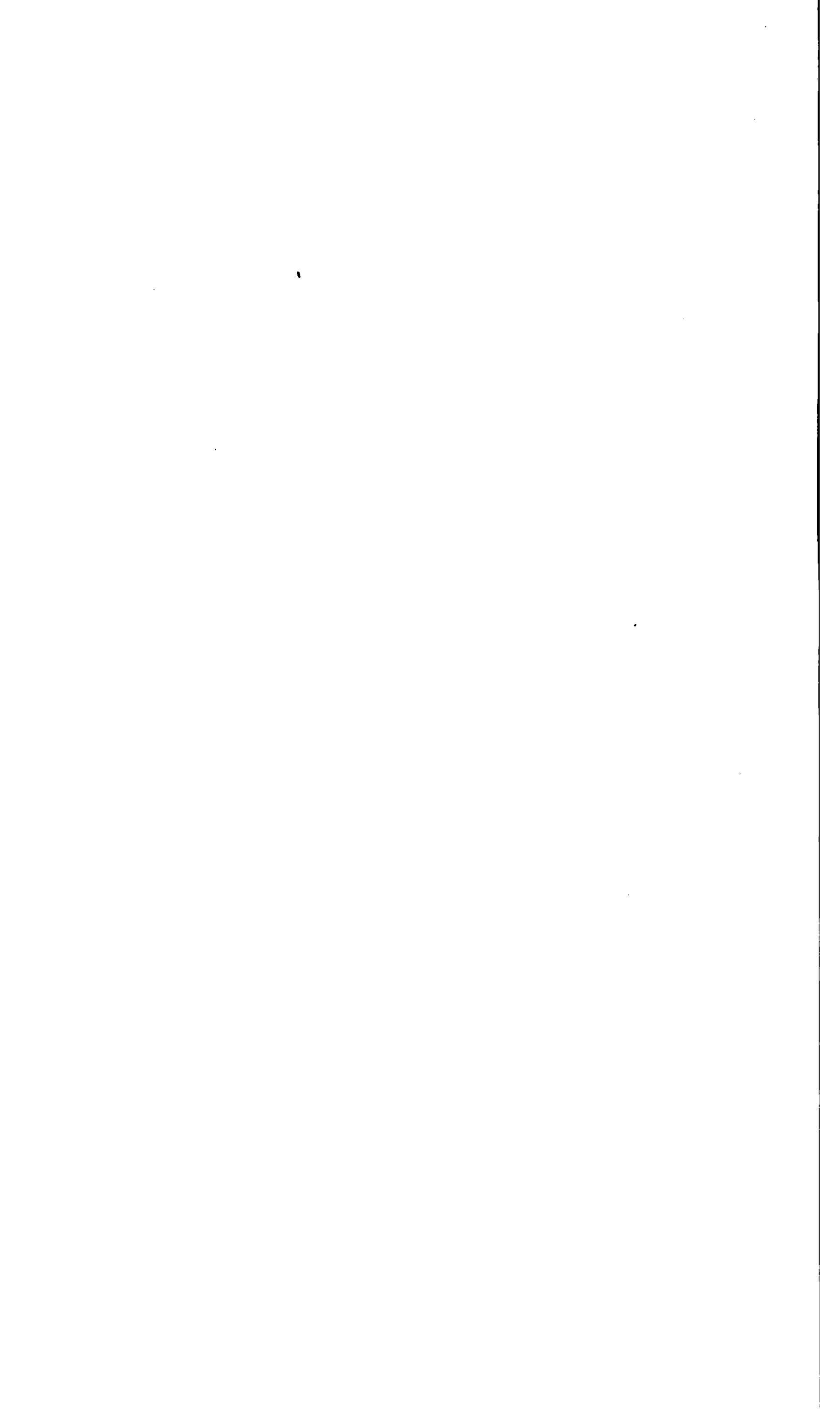



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

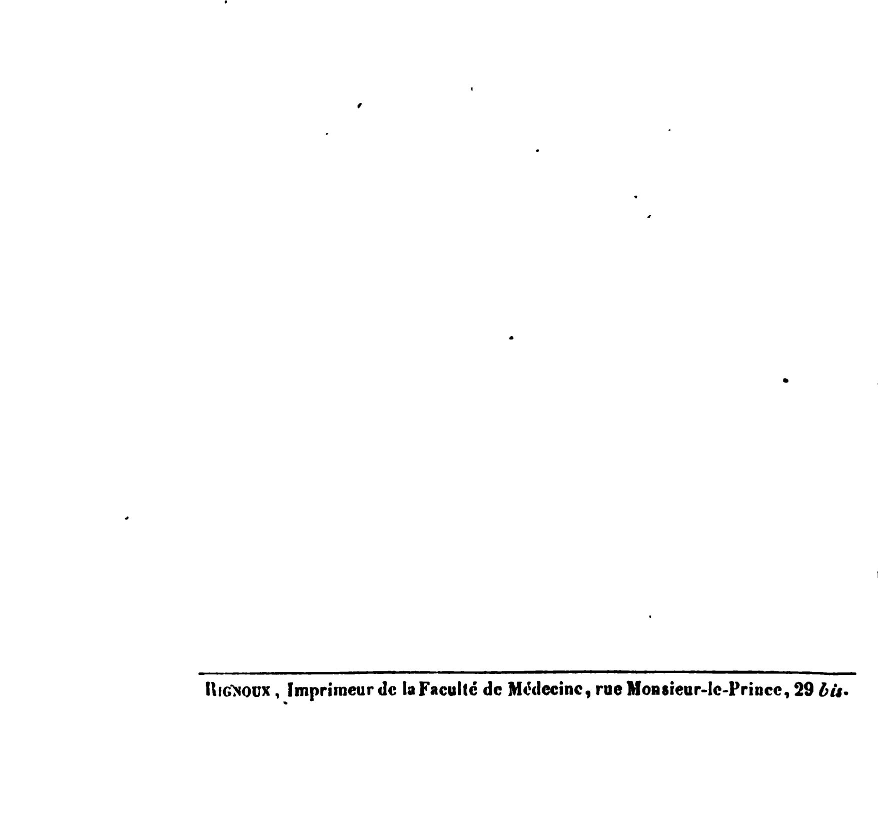






ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.



RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE,

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE

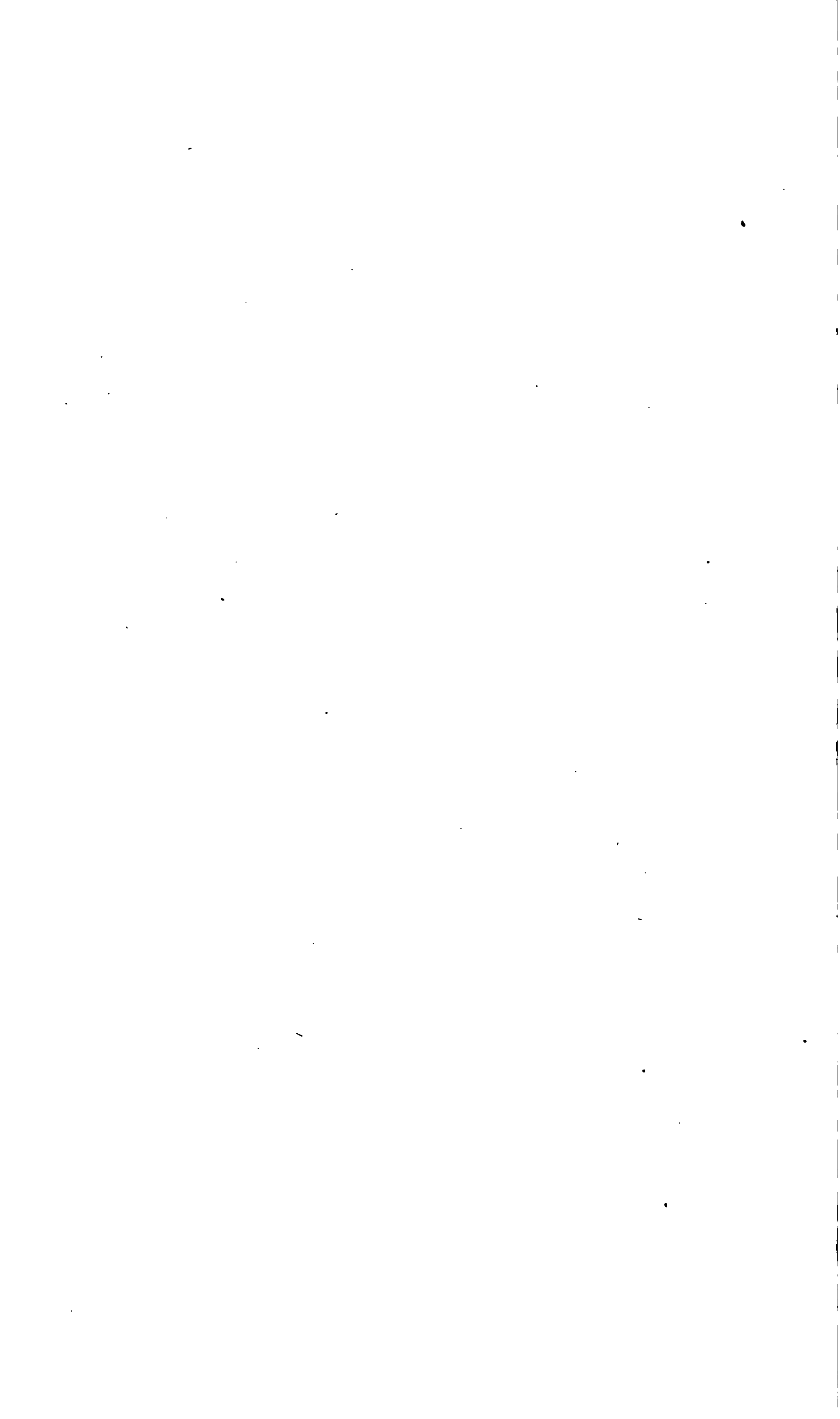
DES SCIENCES MÉDICALES.

4e Série. — Tome XII.

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine, 4;
PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1846



ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Septembre 1846.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DU BUBON VÉNÉRIEN SUPPURÉ, ET DE SON TRAITEMENT LOCAL PAR LES INJECTIONS IODÉES;

Par le Dr **Jules Roux**, *professeur d'anatomie et de physiologie à l'École de médecine navale de Toulon.*

Considéré sous le point de vue de sa situation, le bubon vénérien dont l'aine est le siége peut être divisé en *sous-cutané, sous-fascial, sous-aponévrotique* et *mixte.* Le premier se développe entre la peau et le *fascia superficialis;* il a pour siége les vaisseaux lymphatiques et le tissu cellulaire intermédiaires à ces deux couches. Le second, se formant entre le *fascia superficialis* et l'aponévrose crurale, réside dans les ganglions, les vaisseaux lymphatiques superficiels et le tissu cellulaire qui les entoure. Le troisième est sous-aponévrotique et se développe dans les parties homologues du plan profond. Enfin, le bubon peut être à la fois sous-cutané et sous-fascial, ou sous-fascial et sous-aponévrotique, ou bien encore sous-cutané, sous-fascial et sous-aponévrotique : dans tous ces cas, il est mixte.

Cette division des bubons inguinaux, un peu différente de celles signalées jusqu'ici, me semble se prêter mieux à la distinction anatomique de ces tumeurs et devoir être plus favorable à l'exposé des phénomènes pathologiques qu'elles présentent et qui les caractérisent. Elle est, du reste, d'une utilité pratique immédiate pour l'application de la méthode curative que je dois proposer.

Le bubon sous-cutané se présente sous la forme d'une tumeur oblongue, unie, molle, parallèle au ligament de Fallope, audessous duquel elle est ordinairement située. Sa marche est le plus souvent rapide, et quand la délitescence ou la résolution ne s'y observe pas, la suppuration y est prompte, la rougeur de la peau constante, ainsi que son amincissement. La fluctuation s'y perçoit aisément et dans l'étendue de 2, 3 ou 4 centimètres. Cette variété de bubon, résidant, comme je l'ai dit, dans les vaisseaux lymphatiques et le tissu cellulaire de l'aine, est la seule qui puisse s'observer aussi à l'abdomen, audessus de l'arcade crurale, à cause de son siége spécial ; c'est aussi la seule que l'induration des parties voisines n'accompagne pas d'une manière inévitable.

Le bubon sous-fascial se distingue du précédent par plusieurs caractères saillants. La tumeur qui le forme est souvent arrondie, et, dans le principe, dure, rénitente, bosselée ; la peau qui le recouvre, mobile au-dessus de lui, reste longtemps saine et ne rougit que plus tard quand la suppuration imminente ou déjà établie tend à se faire jour au dehors. Sa marche est plus lente ; la suppuration, plus profonde et souvent incertaine, au moins durant quelque temps, se fait sentir dans une plus grande étendue et presque toujours sur une base indurée. Ce bubon est plus que les autres exposé aux décollements de la peau. Cette variété ne s'observe jamais qu'au-dessous de l'arcade crurale, parce que là seulement existent les ganglions lymphatiques où elle se développe.

Le bubon sous-aponévrotique se distingue par l'absence de

la tumeur qui, dès le commencement, révèle l'existence des bubons sous-cutané et sous-fascial, par l'empâtement des parties et bientôt par leur induration, par une surface plus étendue, une marche lente, une fluctuation très-profonde longtemps obscure, des trajets fistuleux plus fréquents, une durée plus longue. Cette variété est, comme la précédente, propre à la partie de l'aine située au-dessous du ligament de Poupart, par les raisons déjà indiquées à l'occasion du siége du bubon sous-fascial.

Enfin, les bubons mixtes participent des caractères propres à chacune des variétés dont ils dépendent. Il est facile de saisir leur mode de formation sans qu'il soit nécessaire d'y insister.

Les moyens que l'art possède pour guérir les bubons sont nombreux. Ils attestent les efforts tentés dans cette direction, et, il faut le dire, l'insuffisance de la thérapeutique, qui, sur ce point, laisse encore quelque chose à désirer. Je ne les indiquerai pas tous, car c'est toujours au bubon suppuré que je veux circonscrire les considérations que je vais émettre.

Quand la suppuration s'est une fois établie dans un bubon, que la fluctuation y est bien évidente dans une certaine étendue, trois méthodes se présentent pour éliminer le pus du foyer où il est renfermé et obtenir la guérison. Dans la première, on a pour but de confier à l'absorption le soin de prendre et d'altérer le fluide étranger, de le verser dans le sang, qui le porte ensuite, pour être éliminé, aux divers émonctoires de l'organisme : je l'appellerai méthode par *résorption*. Par la seconde, on se propose de verser le pus au dehors en lui faisant franchir les invisibles pertuis du tégument préalablement dénudé : c'est la méthode par *exhalation*. La troisième enfin, ou par *division*, vide directement le foyer en divisant ses parois sur un ou plusieurs points.

A chacune de ces trois grandes méthodes, se rapportent des procédés divers.

A la première, se rattachent tous les agents capables d'ac-

tiver l'absorption par leur action générale ou leurs effets locaux : les purgatifs, les émétiques, les sudorifiques, les diurétiques, le nitre, l'iode, et peut-être le tartre stibié à doses rasoriennes et comme M. Gimelle le préconise, avec raison, dans l'hydarthrose; les pommades résolutives où entrent le mercure, l'iode, la belladone, etc. etc., et enfin, la compression vantée d'abord par M. Fergusson.

La seconde méthode invoque tour à tour l'usage successif des vésicatoires volants, ou bien l'emploi d'un vésicatatoire au centre duquel, dans l'intention d'amincir le derme, on applique un plumasseau trempé dans une solution de 1 gram. de sublimé pour 30 grammes d'eau distillée.

Dans la troisième, enfin, l'art appelle à son secours : 1° l'ouverture spontanée ; 2° la ponction simple avec l'instrument tranchant ; 3° les incisions en long ou en travers, grandes ou petites, uniques ou multiples, directes ou sous-cutanées ; 4° le cautère actuel ; 5° les caustiques chimiques ; 6° le séton ; 7° le vésicatoire avec formation au centre d'une eschare profonde détruisant en entier le derme, comme le veut M. Malapert.

L'expérience a déjà prononcé, en partie au moins, sur la valeur relative des trois méthodes que je viens de mettre en présence, ainsi que sur la prééminence des procédés qui s'y rapportent. Il suffit, pour s'éclairer sur ce point, d'observer quelles sont les pratiques le plus généralement suivies par les médecins des villes, et surtout par ceux qui exercent dans les grands hôpitaux de vénériens.

La méthode par résorption du pus a peu de partisans ; elle est si infidèle, que, même après avoir beaucoup fatigué les malades, le chirurgien n'est jamais sûr d'atteindre le résultat qu'il se propose d'obtenir. Cependant, quelquefois la nature seule ou aidée par l'art parvient à rejeter dans l'organisme le pus des bubons et à l'éliminer par la voie des sécrétions. Moins rare pour le bubon sous-cutané, cette terminaison est peu

commune dans les bubons sous-fascials, sous-aponévrotiques et mixtes. Toutefois, si des expériences suivies et répétées avec soin démontraient l'efficacité de la compression, cette méthode pourrait se présenter sous un jour plus favorable, à moins qu'il ne fût élevé au rang des vérités que le pus ou ses éléments ainsi refoulés dans tout l'organisme ne sauraient en pénétrer la trame entière sans y laisser l'empreinte délétère de leur passage.

La méthode par exhalation, qui applique aux bubons suppurés les vésicatoires volants ou le vésicatoire avec amincissement de la peau, a plus de crédit parmi les praticiens. Utile quand le tégument possède encore assez d'épaisseur, elle est très-douloureuse, longue, retient les malades au lit, et expose à chaque instant à l'accident qu'on a pour but d'éviter, c'est-à-dire l'ouverture du foyer avec toutes ses conséquences, et cela de deux manières : soit directement, quand le caustique détruit toute l'épaisseur de la peau; soit indirectement, en abandonnant à elle-même et en favorisant quelquefois la marche ulcérative de l'inflammation. D'ailleurs cette méthode, incertaine dans ses effets, est loin d'être infaillible; expérimentée par beaucoup de chirurgiens, je ne sache pas que ses résultats aient été assez constamment avantageux pour que personne l'ait adoptée comme méthode générale de traitement. Cependant, il faut convenir qu'elle a sur la première l'avantage de verser le pus au dehors par une sorte d'exosmose et d'être d'une application plus simple, plus sûre et moins fatigante pour les malades.

La troisième méthode, celle par division, est sans contredit la plus usitée, et, en général, les chirurgiens ne diffèrent que par la préférence qu'ils accordent à tel ou tel de ses procédés. A voir la pratique du plus grand nombre, on peut, je crois, établir qu'à l'ouverture spontanée du foyer, on préfère l'ouverture artificielle; que la destruction de ses parois par les caustiques et le cautère actuel surtout a plus de fa-

veur que celle obtenue par les incisions ; que parmi ces dernières, les petites l'emportent sur les grandes ; les droites ou les obliques sur les transversales, les multiples sur celle qui est unique, les sous-cutanées sur les directes, que le séton vient après, et qu'enfin arrive en dernier lieu le procédé par emporte-pièce de M. Malapert.

Il est incontestable que par tous ces moyens, on obtient dans un temps plus ou moins long la guérison des bubons suppurés ; mais il est hors de doute aussi que lorsqu'il les emploie ; et les dernières surtout, le chirurgien n'est jamais certain de ne pas provoquer ou voir survenir l'ulcération des plaies ; les suppurations longues, les fistules rebelles ; les décollements étendus, qui font le désespoir des malades et qui entraînent des accidents divers dont le moindre est de laisser des stigmates indélébiles.

En réfléchissant mûrement à l'état actuel de la science sur le point de thérapeutique chirurgicale qui m'occupe, on ne peut s'empêcher de reconnaître que, parmi les méthodes et les procédés que je viens de passer en revue, nul ne répond aux résultats que la pratique est en droit d'attendre, puisque, aucun n'étant définitivement adopté, à cause de l'incertitude de ses effets, l'art en est encore à chercher un mode de traitement applicable à la généralité des cas.

Cette conviction une fois acquise, les recherches entreprises dans le but de combler cette lacune trouvent un mobile puissant, et, au besoin, une excuse légitime. C'est cette double persuasion qui m'a conduit dans une voie que je crois nouvelle et qui m'enhardit à proposer une autre méthode pour la guérison des bubons et des *abcès chauds :* c'est la méthode *par injection.*

Un bubon suppuré, comme tout abcès chaud, peut être considéré comme une cavité close. En effet, le tissu cellulaire qui entoure le pus, condensé par l'inflammation, forme une cavité qui a avec celle des kystes une grande analogie. D'un

côté, les parois de cette cavité accidentelle sont imperméables : ce résultat de l'inflammation est un fait depuis longtemps acquis à la science, puisque c'est sur lui que se fonde l'opération de la taille en deux temps de M. Vidal (de Cassis); d'un autre côté, le liquide qu'on y injecte, même avec force, la distend sans s'infiltrer dans les tissus qui l'entourent, comme je m'en suis souvent assuré. Il faut cependant noter avec soin et comme différence que cette cavité contient toujours du pus, que ses parois sont frappées d'inflammation, état spécial qui n'existe qu'exceptionnellement dans les kystes. Cette analogie et ces différences une fois saisies, la théorie pouvait conduire à tenter la cure du bubon suppuré par la *méthode des injections,* si utile dans le traitement des hydropisies, des cavités closes.

En effet, cette méthode, qui a pour but de porter dans ces cavités, après les avoir préalablement vidées, un liquide modificateur des surfaces sécrétantes, et de provoquer l'exhalation d'un liquide séro-plastique qui en rapproche les parois et en détermine l'adhésion, ne promettait-elle pas ici une application heureuse? L'esprit ne devait-il pas être séduit par la simplicité d'une méthode qui serait applicable à la généralité des cas et qui amènerait une guérison plus prompte en éloignant les suppurations longues, les décollements interminables, les fistules rebelles et les cicatrices ineffaçables? Le choix du liquide à injecter devenait, je l'avoue, embarrassant; car n'était-il pas à craindre que tout liquide capable de modifier les surfaces enflammées d'un bubon n'ajoutât quelque chose à cette inflammation, et ne hâtât l'apparition des accidents qu'on croyait plus sûrement éviter? Cependant, cette crainte, qui faillit un moment m'arrêter, n'était en réalité pas fondée, puisque la pratique a mille fois appris que l'art possède des agents qui, par leur action sur des parties enflammées, changent le mode d'inflammation sans rien ajouter à la phlegmasie elle-même : tel est le mode d'action du nitrate

d'argent dans la conjonctivite, du nitrate acide de mercure sur les ulcérations syphilitiques, celui, en un mot, de tous les médicaments capables de produire des inflammations substitutives. Le vin, l'alcool affaibli, l'eau iodée, agiraient-ils dans ces cas de la même manière et à des degrés divers ?

Ces considérations toutes théoriques, mais étayées de l'appréciation de ce que la pratique nous a appris dans ces dernières années, et du haut enseignement qui ressort des débats récents élevés au sein de l'Académie de médecine sur les injections iodées, m'ont conduit à appliquer au bubon la méthode des injections en général et celle des injections iodées en particulier.

La route que j'allais parcourir me paraissant toute nouvelle, puisque je faisais à des tumeurs chaudes l'application d'une méthode réservée jusque-là aux tumeurs froides et aux kystes non enflammés, j'ai dû procéder avec lenteur et préluder par quelques essais pour déterminer quelle serait l'action probable d'une injection iodée dans un bubon suppuré. Dans ce but, j'ai commencé par recouvrir les surfaces vives de vastes bubons ulcérés, de plumasseaux trempés dans une solution composée de : eau distillée, 60 grammes ; teinture d'iode préparée la veille, 30 grammes ; l'appplication étant renouvelée deux fois par jour. Ensuite, j'ai injecté la même solution d'iode sous les décollements étendus d'autres bubons également ulcérés ; j'ai répété plusieurs fois ces deux modes d'expérimentation, et toujours j'ai reconnu que non-seulement les surfaces des bubons ulcérés, aussi bien que les surfaces décollées, n'étaient pas plus enflammées qu'auparavant, mais encore que l'inflammation diminuait après avoir changé de nature ; que la suppuration, moins abondante, devenait comme séreuse, que la chose était surtout remarquable dans les bubons décollés, où la suppuration, modifiée après trente-six heures, faisait place à un écoulement séro-purulent qui précédait l'adhésion des parties. D'un autre côté, je pouvais appeler

à mon aide l'action bien connue du liquide iodé injecté dans les trajets fistuleux de toutes sortes. Enfin, j'ai été plus loin : deux fois j'ai injecté la même solution d'iode dans les mailles d'abcès chauds dont le pus n'était point encore réuni en un seul foyer distinct, et deux fois je n'ai observé ni gangrène ni inflammation trop intense. Seulement l'inflammation a paru marcher avec plus de rapidité ; bientôt la suppuration s'est circonscrite, et les abcès ont pu être ouverts avec le bistouri. Tout s'y est ensuite passé comme à l'ordinaire.

La pratique ayant ainsi confirmé ce que la théorie m'avait fait pressentir, je crus pouvoir me permettre, sans encourir l'imputation de chirurgien téméraire, l'injection des bubons suppurés, et me décider à appliquer cette méthode à tous les bubons de même nature qui se présenteraient pendant la durée de mon service à l'hôpital Saint-Mandrier de la marine, où il y avait, en février et mars 1846, deux cents vénériens environ.

Je vais faire connaître : 1° le manuel opératoire que j'ai suivi, 2° les observations des malades que j'ai opérés, 3° enfin, les conclusions que je tire de mon travail.

Manuel opératoire.

Le malade étant couché sur le bord de son lit, on fait à la peau de l'abdomen un pli parallèle au ligament de Fallope, et immédiatement au-dessus de lui. Tenant une extrémité de ce pli entre le pouce et l'indicateur de la main gauche, l'opérateur confie à un aide l'autre extrémité (la face abdominale de ce pli doit être plus étendue en hauteur que la face crurale, afin de faciliter la marche sous-cutanée de l'instrument) : alors il enfonce à la base de la face abdominale du pli une sonde cannelée peu longue, terminée en fer de lance ; l'instrument glisse d'abord entre le tégument et l'aponévrose du grand oblique, bientôt entre le tégument et le ligament de Fallope, et

arrive ainsi sous la peau de l'aine et dans le foyer du bubon, ce qui se reconnaît aisément au défaut de résistance qu'on éprouve. Abandonnant ensuite le pli, l'opérateur applique sa main gauche sur le bubon, et à l'aide d'une pression graduellement plus forte, il oblige le pus mêlé de sang à remonter dans la cannelure de la sonde, à s'écouler au dehors, et quand le foyer est à peu près vide, il retire l'instrument de la main droite, et, continuant la pression avec la main gauche, il achève d'en chasser le pus. Introduisant ensuite dans la plaie la canule d'une petite seringue à injection remplie d'iode, il en pousse le piston dans la direction du chemin sous-cutané qui conduit au foyer; le liquide y arrive instantanément, et le distend. La seringue est aussitôt retirée; le doigt appliqué sur la plaie empêche la sortie du liquide, et après une ou deux minutes, le doigt ne comprimant plus, le liquide s'écoule par la seule élasticité de la peau distendue. Quand celui-ci a cessé de s'échapper ainsi, l'opérateur comprime encore la tumeur, mais légèrement; il en fait sortir une faible quantité du liquide injecté sans chercher à l'évacuer en entier, afin qu'il en reste dans le foyer, et, promenant un doigt de bas en haut, il vide avec soin le canal sous-cutané, et met sur la petite plaie, préalablement tirée en travers, deux morceaux de diachylon. On prescrit le repos au malade; on lui recommande de ne pas exercer de compression sur la tumeur, que rien ne doit recouvrir, parce que toute pression sur elle aurait pour résultat de pousser une partie du liquide dans le chemin sous-cutané, d'écarter les lèvres de la plaie, d'en empêcher ou d'en détruire l'adhésion commençante, et de s'opposer ainsi à leur réunion immédiate.

J'attache quelque importance au lieu où le pli doit être formé et l'instrument introduit. Fait en haut, il permet l'uniformité dans le procédé, puisque le ligament de Fallope est un point constant de repère. Pratiqués en ce point, la plaie et le canal celluleux sont mieux disposés pour la réunion immé-

diate, puisque le liquide qui reste dans le foyer ne tend pas par sa pesanteur à remplir le chemin couvert, et à s'opposer à l'adhésion qu'il est bon d'obtenir promptement. De ce côté, l'infiltration dans les parties du pus ou des liquides injectés est moins facile, à cause de la cloison celluleuse qui, fixant le tégument au ligament crural, sépare les cellulosités de l'abdomen de celles de la cuisse, la sonde à dard ne faisant à cette cloison qu'une très-petite ouverture. Enfin, pour éviter l'artère sous-cutanée abdominale, on aura soin de traverser la base du pli, non vers la partie moyenne de l'arcade crurale, mais bien en dehors de ce point.

Je me suis servi d'une sonde cannelée terminée en fer de lance; mais on pourrait employer un petit trois-quarts. Pour moi, je préférerai désormais le trois-quarts plat et la seringue qui s'adapte à la canule, mais ayant de plus petites dimensions que ceux dont on se sert pour vider les grands abcès froids: par ce moyen, on épargnera au malade les douleurs que détermine la pression sur le bubon pour en faire sortir le pus.

Il n'est pas inutile de rappeler que je me suis toujours servi de la solution dont j'ai déjà fait connaître les proportions, et qui est la même que celle dont M. Velpeau se sert le plus ordinairement; que la teinture d'iode employée était préparée la veille.

Par la méthode des injections et par les procédés que je viens de décrire, j'ai opéré quinze bubons, et M. Gazias, chirurgien-major de la marine, alors attaché au même service que moi, en a opéré un. Je vais rapporter les observations les plus propres à faire connaître les résultats que j'ai obtenus.

Obs. I.— *Bubon sous-cutané; ponction sous-cutanée simple; récidive; injection iodée; guérison en douze jours.* — Bert... (Pierre), couché au n° 20 de la salle 1, est atteint depuis quinze jours de chancres autour de la base du gland; peu de jours après, un bubon s'est développé dans l'aine droite. Ce bubon est immédiatement placé sous la peau, qui est rouge dans l'étendue de 4 centimètres,

où la fluctuation se fait sentir. Autour de l'abcès, le tissu cellulaire n'est que faiblement induré; les ganglions lymphatiques, placés au-dessous, à peine saillants, participent peu à l'inflammation.

Le 20 février, je pratiquai une incision sous-cutanée simple, par laquelle fut évacué tout le pus, qui sortit mêlé de stries de sang.

Le 22, la petite plaie et le canal celluleux sont oblitérés.

Le 2 mars. Le foyer ne s'était pas recollé; l'inflammation était restée la même, et la fluctuation étant redevenue très-évidente à travers la peau rouge et amincie, je fis une seconde ponction sous-cutanée qui fut suivie de l'écoulement de tout le pus; alors, je poussai une injection d'iode. Dès que le liquide eut distendu la tumeur, le malade accusa une douleur analogue à celle que cause une brûlure; mais au bout de quarante secondes, elle avait subitement cessé pour ne plus reparaître. Deux minutes après, une pression légère fit sortir à peu près la moitié du liquide injecté, et, le reste étant à dessein laissé dans la tumeur, la plaie fut couverte de deux morceaux de diachylon gommé; aucun topique ne fut d'ailleurs appliqué sur la tumeur. Les jours suivants, la fluctuation resta sensible, mais l'inflammation n'y fit aucun progrès; il n'y eut pas de fièvre : la petite plaie se cicatrisa.

Le 6, le champ de la fluctuation commença à se rétrécir de la circonférence au centre; la rougeur de la peau diminua.

La marche décroissante du mal ne fut pas interrompue, et le 13 mars, la rougeur de la peau était disparue, et son recollement opéré.

Obs. II.— *Bubon sous-cutané; injection iodée; guérison en quatorze jours.*—Ra... (Jean-Julien), âgé de 30 ans, matelot à bord du vaisseau *l'Océan*, entra à l'hôpital le 24 février, atteint de chancres à la verge et d'un bubon dans l'aine gauche. Le 6 mars, la tumeur de l'aine, qui est un peu indurée à son pourtour et à sa base, a 4 centimètres d'étendue transversale; la peau qui la recouvre, très-rouge, amincie, est très-douloureuse au toucher. La fluctuation est évidente. Une ponction sous-cutanée ayant permis de chasser entièrement du foyer le pus sanguinolent qui le remplissait, non sans déterminer de vives douleurs par la pression que cette expulsion nécessita, une injection d'iode fut immédiatement poussée dans le foyer qu'elle distendit; alors, le malade se plaignit d'une douleur semblable à celle de la brûlure, qui dura quarante secondes environ. Une partie du liquide injecté ayant été laissée

dans le foyer, je me contentai de recouvrir la plaie de deux morceaux de diachylon gommé sans rien appliquer sur le bubon.

Les 7, 8, 9 et 10 mars, la peau resta rouge, mais moins douloureuse; on n'observa ni fièvre ni surcroît d'inflammation; la fluctuation demeura sensible dans toute l'étendue de la tumeur; la petite plaie rougit, s'enflamma circulairement, devint le siége d'un peu de suppuration, et s'ulcéra. Le canal sous-cutané resté sain s'était déjà recollé.

A partir de cette époque, l'étendue de la fluctuation diminua chaque jour; la peau perdit de sa rougeur; la plaie fut touchée avec le nitrate d'argent. Le 20 mars, le recollement était achevé, et la petite plaie cicatrisée.

Obs. III. — *Bubon sous-cutané; injection iodée; guérison en huit jours.* — Paq... (Nicolas), âgé de 22 ans, matelot du vaisseau *l'Océan,* entra à l'hôpital dans le courant du mois de mars, atteint de chancres et de bubons; il fut couché au n° 28 de la salle 5. Son bubon droit, situé au-dessous du ligament de Fallope, se présentait sous la forme d'une tumeur oblongue, offrant 3 centimètres d'étendue transversale, rouge, douloureuse, à fluctuation évidente. Le 22 mars, M. Gazias pratiqua, par ma méthode, une ponction sous-cutanée, évacua de la tumeur le pus qu'elle contenait et le remplaça par une égale quantité d'eau iodée; il n'y eut ni fièvre, ni inflammation. Le 23, la plaie fut cicatrisée et le recollement accompli le 1er avril.

Obs. IV. — *Bubon sous-fascial; injection iodée; guérison en onze jours.* — Roi... (Jean), âgé de 26 ans, matelot à bord du vaisseau *le Diadème*, était, le 2 mars, couché au n° 18 de la salle 3, atteint depuis vingt jours d'uréthrite, de chancres et d'un bubon gauche. Alors, le bubon formait une tumeur assez dure, chaude, douloureuse; la peau, encore mobile au-dessus, était rosée. La base de la tumeur est dure et semée de ganglions engorgés.

Le 14. La tumeur, bien circonscrite, a 6 centimètres d'étendue transversale et 3 centimètres de haut; elle est rouge, douloureuse; la peau n'est pas encore très-amincie. La ponction sous-cutanée donne d'abord issue à du sang, puis en abondance à du pus crémeux, rougeâtre, et enfin d'un blanc jaunâtre. Un liquide iodé l'ayant remplacé, le malade dit éprouver une douleur vive qui cesse bientôt et qui fait place au calme le plus parfait. Une partie du liquide injecté est laissée dans le foyer, et la plaie est recouverte

de diachylon. Malgré la rougeur de la peau, rien n'est appliqué sur le bubon.

Les 15, 16 et 17, les choses restent dans le même état, seulement la rougeur de la peau diminue, et l'épiderme qui la recouvre tombe en petites plaques, laissant au-dessous un épiderme plus mince.

Le 18. Le champ de la fluctuation diminue; la petite plaie n'est pas cicatrisée; elle n'est pourtant pas ulcérée et n'offre pas de rougeur dans son voisinage. La pression exercée sur la tumeur avec la main en fait sortir un liquide séreux.

Le 19. La fluctuation est moins étendue encore; un liquide de même nature que celui de la veille est encore chassé au dehors par la pression.

Le 20. La petite plaie est cicatrisée; la fluctuation, plus circonscrite, ne se fait sentir que dans l'étendue de 1 centimètre. La peau a perdu sa rougeur; elle a repris sa sensibilité normale. La desquamation continue.

Le 25. Le recollement est complet; autour de la cicatrice de la petite plaie, on remarque une desquamation peu étendue; l'induration du tissu cellulaire et des ganglions inguinaux n'existe plus.

Obs. V. — *Bubon sous-fascialis*; *injection iodée*; *guérison en 13 jours*. — Bern..., matelot à bord du vaisseau *le Trident*, était entré à l'hôpital le 25 février, atteint de chancres au prépuce et d'un bubon gauche. Ce malade, couché au n° 34 de la salle 1, vit son bubon, d'abord borné à quelques ganglions indurés, s'accroître avec lenteur, si bien que ce ne fut qu'un mois après que l'inflammation y était vive, la peau rouge et la fluctuation manifeste dans l'étendue de 4 centimètres.

Le 27 mars, je pratiquai l'incision sous-cutanée, que je fis suivre d'une injection iodée quand le pus eut été évacué; un peu de liquide fut laissé dans la tumeur que rien ne recouvrit, et deux morceaux de diachylon furent appliqués sur la plaie.

Les jours suivants, il n'y eut ni surcroît d'inflammation, ni fièvre. Le 26, la petite plaie était cicatrisée. Le 27, l'inflammation et la fluctuation commencèrent à diminuer. Le 10 avril, le recollement était complet.

Obs. VI. — *Bubon sous-aponévrotique*; *injection iodée*; *guérison en 26 jours*. — Is... (Antoine), caporal dans l'infanterie de marine, était, quand je pris le service de Saint-Mandrier, à la salle 2, lit n° 6. Le malade provenait de l'hôpital principal de la marine, où il était

entré pour une névralgie sus-orbitaire. Pendant son séjour dans cet hôpital, un bubon d'emblée, diffus, peu saillant, se manifesta dans l'aine droite. La compression avec les briques chaudes, les frictions avec les pommades d'iodure de plomb et hydriodatées, avaient été employées sans amélioration sensible. Is... fut alors évacué sur l'hôpital Saint-Mandrier, où il fut reçu le 25 décembre 1845. Le malade est d'un tempérament lymphatique; nulle autre part qu'à l'aine on ne trouve de ganglions engorgés. Son bubon existe depuis un mois; il s'est manifesté cinq semaines après le coït (première infection); aucun traitement interne n'a encore été commencé. Le bubon formait alors une tumeur volumineuse, profonde, reposant sur une base large et indurée; des douleurs vives s'y faisaient sentir; des points isolés soulevèrent la peau qui s'enflamma; le malade fut atteint d'accès de fièvre, à la suite desquels de petits abcès se formèrent sur divers points enflammés; quatre incisions sont pratiquées, et donnent issue à une petite quantité de pus. (Cataplasmes de fécules, pilules *fondantes*). Les choses en étaient là le 26 février 1846. Quatre points fistuleux existaient à la peau de l'aine, communiquaient ensemble sous le tégument décollé, sans qu'on pût introduire un stylet dans leur trajet sous l'aponévrose. L'induration est toujours très-étendue; la tumeur, volumineuse, forme comme un vaste gâteau qui occupe le tiers supérieur, antérieur et interne de la cuisse. L'empâtement du tissu cellulaire qui l'entoure est considérable; la peau a, du reste, conservé sa couleur normale. Ce même jour, je pratiquai une injection iodée par l'une des ouvertures fistuleuses; deux nouvelles injections sont ensuite successivement poussées à quelques jours d'intervalle, et toujours par les ouvertures fistuleuses. Chaque fois, pendant l'injection, le malade accuse une sensation de brûlure qui n'est que momentanée.

A la suite de ces diverses injections faites sous la peau, la chaleur augmente dans la partie, la sensibilité y devient plus grande, la peau rougit un peu, et un abcès fort étendu se forme accompagné d'une inflammation vive et de douleur intense.

Le 25 mars. La fluctuation étant très-étendue et très-manifeste, quoique située sous l'aponévrose crurale, je pratiquai la ponction de l'abcès avec le trois-quarts à robinet et par la méthode sous-cutanée. Je retirai, à l'aide de la seringue, une grande quantité de pus sanguinolent qui fut immédiatement remplacé par une nouvelle injection iodée. L'inflammation qui subsista nécessita la

continuation des topiques émollients, et céda à l'emploi des cataplasmes de farine de lin et des bains de siége.

Quatre jours après l'injection, la peau, rouge et très-amincie sur un point circonscrit, s'ouvrit spontanément et donna issue, de même que l'ouverture faite par le trois-quarts, à une petite quantité de pus séreux.

A partir de ce moment, l'inflammation a suivi une marche décroissante; un pus séreux, diminuant chaque jour de quantité, s'est écoulé, durant 15 jours, de la plaie faite par l'instrument tranchant; celle résultant de l'ouverture spontanée de la peau s'est cicatrisée au bout de 8 jours seulement. L'induration des tissus ambiants se dissipe sensiblement; les parois des trajets fistuleux se rétrécissent et finissent par se recoller. Enfin, en ce moment, 20 avril, la douleur est nulle, l'induration dissipée, le membre inférieur droit sensiblement amaigri; la progression en est un peu gênée; la guérison est complète.

Cette observation est, à mon avis, intéressante à plusieurs titres: d'abord parce qu'elle a trait à la variété sous-aponévrotique des bubons, qui est assez rare, ensuite parce que l'inflammation phlegmoneuse a pour ainsi dire été réveillée par l'action directe ou indirecte de l'eau iodée, qui plus tard a été appelée à la guérir, à moins qu'on ne préfère voir dans les injections iodées qui ont parcouru les trajets fistuleux et la marche active de l'inflammation sous-aponévrotique une simple coïncidence.

Obs. VII. — *Bubon mixte*; *injection iodée*; *guérison en* 12 *jours*. — Au n° 19 de la salle 3, était couché Laj... (Pierre), âgé de 29 ans, matelot du vaisseau *l'Inflexible*, entré à l'hôpital le 7 mars. Ce malade était atteint de chancres au prépuce et d'un bubon à l'aine gauche. Le bubon, très-volumineux, est divisé en deux parties par un sillon peu profond de la peau. La partie supérieure voisine du ligament de Fallope forme une tumeur étendue, irrégulière, à base indurée, sans changement de couleur à la peau, qui est mobile au-dessus d'elle; l'inférieure superficielle, transversalement dirigée, mieux circonscrite, sans induration, est d'un rouge vif dans une étendue de 3 centimètres.

Le 14. La fluctuation étant très-sensible dans les deux parties

de la tumeur et leur communication étant évidente, la ponction sous-cutanée fut pratiquée, et permit de vider les deux tumeurs et d'extraire une grande quantité de pus crémeux. Le bubon fut ensuite injecté et distendu par l'eau iodée; une douleur assez vive suivit cette manœuvre et cessa après trente secondes. Un peu de liquide fut laissé dans le foyer. La plaie fut recouverte de diachylon, et la tumeur laissée, comme à l'ordinaire, sans cataplasme, sans pansement aucun.

Les 15, 16, 17 et 18, il y eut peu de changement. Le malade resta dans son lit sans éprouver la plus légère douleur; cependant, l'inflammation s'amoindrit et la plaie se cicatrisa, ainsi que le canal celluleux, qu'il était facile de reconnaître à la sensation qu'il donnait d'une corde tendue sous la peau.

Le 19 et le 20, la fluctuation diminua d'étendue, et la peau avait perdu sa rougeur. On remarquait autour de la petite plaie une rougeur légère, très-peu étendue.

Le 26, le recollement était complet, mais il restait autour du foyer une induration qui céda aisément à l'emploi des pommades résolutives.

Pendant que je soumettais à ma méthode les malades dont on vient de lire les observations, M. Mittre, chirurgien de seconde classe de la marine et prévôt de Saint-Mandrier, ouvrait deux bubons sous-cutanés et un bubon sous-fascial à l'aide d'une simple incision longue d'un centimètre au centre de la tumeur, et parallèle à l'axe du membre; d'un autre côté, il appliquait un cautère de moyenne grosseur et rougi à blanc à trois autres bubons également suppurés, dont un était sous-cutané, les deux autres appartenant à la variété sous-fasciale. Les plaies faites avec le bistouri s'ulcérèrent, suppurèrent longtemps, si bien que la cicatrisation ne put avoir lieu que vers le trentième jour. Les trois derniers bubons ouverts avec le fer rouge fournirent aussi une longue suppuration; deux présentèrent des décollements assez étendus, et celui qui guérit le premier ne fut cicatrisé que le vingt-septième jour.

Ces observations comparatives, que je n'ai pu multiplier,

pourront servir à ceux qui déjà voudraient pressentir la valeur du nouveau traitement que je propose.

Je dois ajouter, enfin, que tous les malades que j'ai opérés avaient, dès leur entrée à l'hôpital, commencé le traitement général de leur syphilis par les mercuriaux, les tisanes, les bains généraux, etc., en même temps que sur leur tumeur étaient dirigés les moyens antiphlogistiques convenables.

Conclusions.

De mon travail, découlent les corollaires suivants que je présenterai sous la forme de propositions.

La division des bubons inguinaux en sous-cutané, sous-fascial, sous-aponéyrotique et mixte, fondée sur le caractère de leur situation, de leur siége et de leurs symptômes, est essentiellement anatomique, et me paraît devoir convenir à la précision que la pathologie réclame et dont la thérapeutique ne peut que profiter.

Les trois méthodes employées jusqu'à nos jours pour guérir les bubons suppurés par résorption, par exhalation, par division, souvent incertaines dans leurs résultats, n'amènent jamais la guérison qu'en exposant aux accidents qui, prolongeant indéfiniment la maladie, portent à l'organisme une atteinte profonde : de là la nécessité d'investigations nouvelles.

La méthode des injections peut rationnellement être appliquée à la cure des abcès chauds et à celle du bubon suppuré en particulier. Pour cela, l'expérience aura à déterminer quel est le liquide qui conviendra le mieux des solutions vineuse, alcoolique, iodée, mercurielle, chlorurée, de nitrate d'argent, etc. etc.

L'injection iodée, pratiquée dans la cavité close d'un bubon enflammé, n'augmente pas l'inflammation, ne détermine pas la gangrène, l'ulcération, la fièvre; elle modifie les surfaces

malades en changeant la nature de l'inflammation, produit une douleur assez vive, analogue à celle que cause la brûlure, douleur qui n'a pas une minute de durée, sollicite l'exhalation d'un liquide séro-plastique, et amène le recollement des parties dans l'espace de quatorze jours environ.

Il résulte des observations que j'ai fait connaître, de celles que je possède encore, et dont les résultats sont analogues à ceux signalés dans les premières, que la petite plaie et le canal celluleux qui conduisent au foyer purulent se cicatrisent le plus souvent par première intention; que d'autres fois ils suppurent quelques jours et se cicatrisent bientôt; qu'enfin ils peuvent s'ulcérer, ce qui est le cas le plus rare. Cette variété dans les résultats que j'indique dépend-elle de la diversité de nature du pus des bubons, de telle sorte que l'ulcération ne s'observerait que dans le bubon virulent, circonstance où, d'après les données de M. Ricord sur l'inoculation, le pus déterminerait inévitablement l'ulcération? Pour résoudre cette question importante, il faudrait inoculer le pus de chaque bubon injecté, et comparer ses effets sur la partie inoculée avec les phénomènes que revêtent la plaie et le trajet sous-cutané du bubon. S'il y avait toujours similitude dans les effets produits, la question serait résolue, et les assertions de M. Ricord en recevraient un nouvel appui.

Cette méthode, qui a l'avantage de porter au contact des parties malades un fluide dont l'action locale peut être puissante, est applicable à tous les bubons suppurés. Elle réussit d'autant plus sûrement et plus vite que la suppuration est mieux établie, que moins d'induration entoure le pus, que la peau est moins amincie. On conçoit que ce dernier cas est le moins favorable, car l'injection iodée ne saurait empêcher la rupture du tégument quand la marche ulcérative de l'inflammation l'a réduit à une épaisseur par trop suffisante pour se prêter aux modifications qu'il doit éprouver sous l'influence du liquide injecté.

La ponction sous-cutanée seule ou sans injection, appliquée à la cure du bubon suppuré, réussit quelquefois, surtout dans la variété sous-cutanée : j'en possède quelques exemples ; mais cette méthode reste souvent sans succès ici, comme dans la cure de l'hydarthrose. C'est même son infidélité plusieurs fois constatée qui m'a conduit à appliquer aux bubons la méthode qui nous occupe.

Si les résultats de travaux que je m'empresse de faire connaître parce qu'ils peuvent être utiles (et que je compléterai quand je reprendrai le service des Vénériens) se reproduisent dans la pratique des chirurgiens qui croiront devoir suivre la même voie ; si, à l'appui de l'efficacité du traitement que je propose, l'expérience de tous établissait définitivement que, par lui, les guérisons sont plus certaines, plus rapides, accompagnées de moins de douleurs ; que, par lui, sont conjurés les dangers des suppurations prolongées, des ulcérations, des décollements, des fistules, des cicatrices, la méthode des injections prévaudrait peut-être un jour comme méthode générale des abcès chauds et partant des bubons suppurés.

Enfin, l'innocuité des solutions iodées, si bien démontrée par les travaux de MM. Velpeau, Jobert, A. Bérard, etc., et cependant contestée dans les abcès froids et les cavités closes non enflammées, ressort plus évidemment encore des injections que j'ai pratiquées dans le tissu cellulaire enflammé et dans les bubons chauds suppurés, circonstances où, sans imprudence, le vin n'aurait pu être impunément introduit.

DE LA PÉRITONITE CHEZ LES NOUVEAU-NÉS;

Par le Dr **Thore**, *ancien interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de médecine de Paris, membre de la Société anatomique, etc.* (1).

(Fin.)

4° *Appareil cérébro-spinal.*

Dans deux ou trois cas, les méninges présentaient une injection assez prononcée; le cerveau a toujours paru à l'état sain.

Habitude extérieure. — La peau a présenté 11 fois une teinte ictérique très-marquée; 10 fois on a constaté l'existence de l'œdème à des degrés plus ou moins avancés.

Les caractères anatomiques de la péritonite fœtale ne paraisssent point différer de ceux que nous venons de décrire. Les principales complications ont été l'hépatite aiguë et chronique, la pneumonie lobulaire, l'hémorrhagie du foie, l'hypertrophie de la rate.

Causes.

Personne n'ignore combien la péritonite essentielle ou spontanée est rare. Ce fait, depuis longtemps acquis à la science, et que de nouvelles observations viennent chaque jour confirmer, s'applique aussi bien au nouveau-né qu'à l'adulte. Presque toujours, en effet, elle se développe sous l'influence d'une autre maladie et à la suite de lésions profondes des organes de l'abdomen; c'est là qu'il faut chercher sa véritable étiologie. L'étude de la péritonite secondaire nous a semblé d'une importance très-grande; aussi, après avoir examiné les causes générales qui peuvent favoriser son développement, nous

(1) Voyez le numéro précédent, tome XI.

insisterons avec le plus grand soin sur celles dont l'action est plus directe.

Age. — L'âge des enfants dont nous avons recueilli les observations a varié depuis 2 jours jusqu'à 2 mois et demi, et les cas étaient répartis de cette manière :

3	enfants étaient âgés de	2 jours.
1	—	3 —
4	—	5 —
2	—	6 —
1	—	7 —
4	—	8 —
3	—	9 —
2	—	10 —
9	—	11 —
2	—	12 —
4	—	13 —
3	—	14 —
2	—	15 —
4	—	16 —
2	—	17 —
4	—	18 —
1	—	19 —
3	—	20 —
1	—	26 —
2	—	30 —
1	—	50 —
1	—	2 mois et demi.
4	âge non indiqué.	
63		

On voit que c'est pendant le premier mois, et surtout pendant sa première moitié, que la péritonite est plus fréquente; à partir de cette époque, sa fréquence diminue d'une manière

assez rapide : depuis la fin du premier mois, on n'en compte plus que des cas tout à fait isolés, et passé le second mois, elle devient très-rare ; l'enfant le plus âgé de nos observations avait 2 mois et demi. A dater de ce moment, elle ne doit plus se montrer que d'une manière exceptionnelle. M. Bouchut a rapporté l'observation d'un enfant de 4 mois ; et qu'on ne croie point que si nos observations s'arrêtent à cet âge, c'est parce que les sujets d'observation nous manquaient : il n'en est point ainsi.

On a eu grand tort d'avancer que l'hospice des Enfants trouvés, où nos observations ont été recueillies, ne renferme que des nouveau-nés : cela était vrai il y a quelques années ; mais aujourd'hui le séjour dans l'hospice d'une grande quantité de jeunes enfants mis en dépôt, et l'annexion des orphelins à cet établissement, lui permettent d'envoyer à l'infirmerie un contingent où chaque âge est représenté, et il est très-facile de suivre les différentes modifications que subissent les maladies depuis le moment de la naissance jusqu'à l'âge de 12 ou 15 ans.

La péritonite est donc, avec l'érysipèle, le muguet et quelques autres affections, une maladie tout à fait spéciale à la première enfance, et les développements dans lesquels nous entrerons plus tard feront comprendre, en effet, pourquoi, assez commune dans les premiers mois de la vie, elle devient de plus en plus rare aussitôt que l'on dépasse cette époque.

La péritonite s'observe assez souvent chez l'enfant encore renfermé dans le sein de sa mère ; plusieurs médecins en ont rapporté des exemples. Dugès (thèse, p. 32) a vu, à la Maternité, un enfant naître au terme de 7 mois et demi, et mourir au bout de trois heures ; il présentait tous les caractères anatomiques de la péritonite.

Billard (p. 478) a trouvé sur deux enfants morts, l'un 18 heures, l'autre 24 heures après la naissance, des adhérences anciennes et très-solides, résultats d'une inflammation du péritoine ; il

a aussi trouvé une péritonite bien caractérisée et récente chez trois enfants morts peu de temps après leur naissance.

Une observation semblable appartient à M. Véron.

Mais c'est à M. Simpson que l'on doit une étude bien complète de la péritonite chez le fœtus (*Archives générales de médecine,* t. III, p. 444 ; 1838). Il suppose qu'elle peut exister à 3 mois; d'après ses relevés, la maladie a existé à 4 mois ou 4 mois et demi (2 fois), entre 6 et 7 mois (2), au septième mois (3), presque à terme (2), tout à fait à terme (5), sur des enfants vivants au moment de leur naissance (5).

Nous n'avons à ajouter aux recherches du savant médecin d'Édimbourg que le fait d'une péritonite congénitale, fait remarquable sous d'autres rapports, puisqu'on trouva chez le même enfant les traces d'une ancienne inflammation du péritoine, des ulcérations intestinales ayant amené un rétrécissement considérable de l'intestin, une pneumonie évidemment développée avant la naissance; on voyait de plus des pustules disséminées de variole, bien caractérisées et parvenues au septième ou huitième jour.

Obs. XII. — *S. variole, pneumonie, ulcérations intestinales et péritonite développées à différentes époques de la vie intra-utérine.* — Cousin, fille née le 7 août 1842, est morte le même jour à neuf heures du soir. Elle venait de naître lorsqu'elle a été déposée à l'hospice vers le milieu du jour; elle n'était point nettoyée et encore toute couverte de sang, le cordon était à peine lié. Dans la journée elle aurait, d'après les renseignements que nous avons pu recueillir, vomi du sang, et elle a succombé dans la soirée, sans présenter d'autres symptômes; elle n'a point été examinée par nous pendant sa vie.

Autopsie faite le 8 août.

Habitude extérieure. Il existe un ictère peu prononcé. Écoulement d'une petite quantité d'écume sanguinolente par la bouche et les narines. Il y a sur toute l'étendue du corps, mais principalement sur l'abdomen, sur les membres inférieurs, des pustules de la variole la mieux caractérisée et qui paraît arrivée au septième ou huitième jour de l'éruption. Toutes les pustules sont ombili-

quées, largement développées, discrètes et éloignées les unes des autres ; elles sont assez nombreuses à la face dorsale des pieds. On n'en a point trouvé dans la bouche ni dans la partie supérieure des voies digestives et respiratoires.

Thorax. Il existe une pneumonie double qui occupe presque toute l'étendue des deux poumons. Le tissu pulmonaire est d'un rouge foncé, on en exprime avec peine un liquide rougeâtre et épais ; la coupe est inégale et sa surface est semée de petits points d'un blanc jaunâtre qui paraissent infiltrés de pus et qui sont circulairement entourés d'une zone rougeâtre, ce qui donne un aspect tout particulier au tissu pulmonaire.

Les bronches sont remplies d'un mucus sanguinolent assez abondant.

Abdomen. La muqueuse de l'estomac ne présente rien à noter qu'une légère diminution de consistance.

L'intestin dans toute son étendue est considérablement rétréci ; il est presque complétement vide, et il y a un peu de méconium dans le gros intestin et à la fin de l'intestin grêle. Les membranes sont très-épaissies, et étranglées de place en place, au point d'être presque complétement oblitérées dans plusieurs points ; ils sont adhérents et forment une masse compacte qu'il est difficile de séparer. Dans toute l'étendue de l'intestin, se voient de petites ulcérations, à bords élevés et saillants disposés transversalement, dont le centre est rempli par une petite quantité de sang noirâtre ; elles existent jusqu'à la fin du gros intestin. On ne peut isoler les anses intestinales dans toute leur étendue, à cause des nombreuses adhérences. On trouve aussi des adhérences du foie et de la rate aux parois abdominales, au moyen de brides filamenteuses très-serrées. Toutes ces altérations paraissent d'une date fort ancienne et remonter aux premiers temps de la vie intra-utérine.

Les autres organes n'offraient rien à noter qu'une vive injection de la substance tubuleuse des reins.

Sexe. — L'influence du sexe est d'ordinaire de fort peu d'importance dans les maladies des enfants nouveau-nés ; cependant, nous devons signaler une différence qui résulte de nos observations. Sur 58 enfants dont l'âge avait été indiqué, on a trouvé que 32 appartenaient au sexe féminin et 26 au sexe masculin, proportion assez forte, quand on réfléchit que

le nombre des naissances est plus élevé pour les garçons que pour les filles.

Constitution. — La constitution ne nous fournira pas de remarques bien particulières. La maladie presque toujours frappe les enfants au milieu d'une bonne santé; quelques-uns étaient dans un état de maigreur qui est le résultat d'affections antérieures, le muguet, par exemple.

Saisons. — Les saisons paraissent avoir sur la fréquence de la péritonite une influence très-marquée. Voici comment étaient répartis les faits que nous avons recueillis dans les différents mois de l'année:

Mois	
Janvier	0
Février	4
Mars	2
Avril	11
Mai	14
Juin	4
Juillet	3
Août	8
Septembre	2
Octobre	6
Novembre	2
Décembre	5
	61

En réunissant ces mois par saisons, nous arrivons au résultat suivant:

Hiver	9	Été	15
Printemps	27	Automne	10

On voit que la péritonite, assez rare dans les saisons d'automne et d'hiver, devient plus fréquente pendant l'été, et qu'elle l'est surtout à l'époque du printemps. La température élevée paraît en favoriser le développement: je dois faire

remarquer que le printemps de l'année 1842 a été chaud, et que la température a été constamment élevée, surtout pendant le mois de mai, où l'on trouve que la mortalité a atteint son maximum. D'ailleurs, nous devons dire que la fréquence de la péritonite et des décès qu'elle a causés se trouvait en rapport avec la mortalité générale pendant l'année 1842, dans l'établissement où nous faisions nos observations.

Encombrement. — Une conséquence assez légitime de ce que nous venons d'avancer, c'est que l'encombrement doit favoriser l'extension de la péritonite, comme celle de toutes les autres affections; indépendamment de l'influence des saisons, il est évident que le nombre plus considérable d'enfants malades réunis soit à l'infirmerie, soit à la crèche, était une cause surajoutée à celle que nous venons d'indiquer et dont il est bon de tenir quelque compte.

Influence puerpérale. — C'est à M. le professeur Trousseau que l'on doit d'avoir mis en relief la relation constante qui existe entre la fréquence et la gravité de la fièvre puerpérale, dans les maisons destinées aux femmes en couches, et la mortalité chez les nouveau-nés. Déjà, à propos de l'érysipèle, il a signalé des faits importants fournis par sa propre expérience et par celle de MM. Moreau et Dubois; il a rappelé que Underwood avait aussi été frappé de la fréquence de l'érysipèle chez les nouveau-nés pendant les épidémies de fièvre puerpérale. Plus tard, à propos du muguet, il a insisté sur l'influence puerpérale épidémique, et il a fait voir que la plupart des maladies les plus graves qui déciment la première enfance ont pour point de départ cette infection transmise par la mère.

Nous croyons que cette donnée étiologique s'applique à la péritonite, plus peut-être qu'à toute autre maladie. En vain cette cause puissante a-t-elle été niée par Dugès, qui s'est appuyé sur un nombre beaucoup trop restreint d'observations pour prouver que l'état de la mère était sans influence sur

celui de l'enfant; en vain Billard a-t-il cru devoir, sans autre examen, signaler comme une circonstance remarquable que les enfants atteints de péritonite n'étaient pas nés de mères atteintes de fièvre puerpérale : il paraît aujourd'hui impossible de se refuser à l'évidence que de nombreux faits viendront sans doute confirmer.

Il n'y a pas bien longtemps encore que, dans notre pratique particulière, nous avons donné des soins à un enfant de huit jours, mort de péritonite à la suite d'un érysipèle, et dont la mère avait succombé trois jours après l'accouchement, après avoir offert tous les symptômes d'une péritonite.

Bien convaincu de l'importance de cette cause, nous aurions ardemment désiré la confirmer par des observations précises et incontestables. Il s'agissait tout simplement de rechercher si les femmes qui avaient donné le jour à nos petits malades avaient également éprouvé des accidents de péritonite; mais l'on comprendra bien vite qu'il était impossible de remonter à cette source, dans un hospice où les enfants sont envoyés à la fois de l'intérieur de la ville et de la Maternité.

Nous avons eu un instant l'espoir d'obtenir des renseignements qui eussent pu nous permettre d'établir un rapport entre la mortalité observée à la même époque dans cet établissement et à l'hospice des Enfants trouvés. Toutes nos tentatives à cet égard ont été vaines, et nous laissons à d'autres, mieux favorisés que nous, le soin de recueillir des faits propres à résoudre définitivement cette question.

M. Simpson a signalé plusieurs autres causes dépendant de la mère, qui paraissent avoir favorisé le développement de la péritonite chez le fœtus en particulier : le travail difficile, des fatigues prolongées, une grossesse pénible, des affections syphilitiques certaines ou présumées, etc., sur lesquelles nous n'avons point de nouveaux faits à rapporter.

Il nous reste encore à examiner certaines causes dont la

valeur est peut-être fort contestable. Dugès regarde le froid comme la cause la plus ordinaire de la péritonite; mais sans apporter aucun fait à l'appui de cette assertion, nous n'en connaissons point pour notre part, sans nier le moins du monde que le froid puisse provoquer l'inflammation de la péritonite. Ainsi que nous l'avons vu, elle est plus fréquente pendant les temps chauds et le printemps; n'est-il pas plus convenable de l'attribuer plutôt aux changements brusques de température, qui surviennent habituellement dans cette saison, qu'à l'action d'un froid soutenu?

Les contusions, les pressions exercées sur l'abdomen, peuvent sans doute produire la péritonite; mais ces causes doivent se rencontrer assez rarement chez les nouveau-nés.

Dugès a regardé la constipation comme prédisposant à la maladie qui nous occupe; il avoue cependant qu'elle parait bien plutôt être l'effet que la cause, et Billard nie avec raison qu'elle ait l'importance qu'il lui accorde.

Nous voici arrivé à la partie la plus importante de l'étiologie de la péritonite; nous voulons parler des maladies dont elle est la conséquence plus ou moins directe. Les unes affectent la peau; les autres, les organes contenus dans l'abdomen.

C'est surtout M. Trousseau qui a bien fait connaître tout ce que l'érysipèle avait de spécial chez les jeunes enfants, et toute la gravité qu'il présentait à cet âge, gravité presque complétement ignorée encore aujourd'hui. Ce n'est point à dire que l'érysipèle ait été complétement oublié : aux noms des médecins que M. Trousseau a mentionnés comme l'ayant bien décrit, nous ajouterons ceux de Bromfield et de Garthsthone, de Burns et de Dugès, à qui l'on doit d'importants détails sur cette maladie. Malgré tous ces travaux, cette affection présenterait encore des circonstances intéressantes sur lesquelles nous reviendrons peut-être ailleurs; ce que nous nous proposons d'étudier, c'est la relation qui existe entre l'érysipèle et la péritonite, relation tout à fait négligée dans les ouvrages les

plus récents, et qui ne paraît avoir été indiquée que par Burns. Nous avons été depuis longtemps frappé de la fréquence des inflammations des membranes séreuses à la suite de l'érysipèle et surtout de la péritonite qu'on observe dans ce cas ; c'est pourquoi nous avons noté avec soin tous les faits d'érysipèle observés pendant une année, qu'ils aient été ou non accompagnés de péritonite, et voici le résultat auquel nous sommes arrivé.

Sur 26 cas d'érysipèle, 17 fois il y avait en même temps une péritonite, c'est-à-dire dans les deux tiers des cas environ.

On voit combien il est important d'établir d'une manière précise cette relation, ce que je crois avoir fait le premier. Je me bornerai à rapporter ici quelques exemples; on en trouvera d'autres dans la suite de ce travail.

Obs. XIII.— *S. érysipèle, péritonite.*— Huet (Adélaïde), fille âgée de 11 jours, est entrée à l'infirmerie et a été placée au n° 1 de l'infirmerie, le 4 février 1842.

On constate qu'elle a un érysipèle des parties génitales, moins prononcé sur la grande lèvre droite que sur la gauche: il s'étend vers la partie supérieure et externe de la cuisse gauche ; il est d'un rouge vif. Il y a un léger endurcissement du tissu cellulaire des membres et du dos. La langue est couverte d'un enduit muqueux à sa base. Déjections vertes demi-liquides; ventre souple et indolent.

Le 5. L'érysipèle s'étend aux parois abdominales. La diarrhée persiste; ventre souple; chaleur de la peau modérée; peu de fréquence du pouls. (Frictions mercurielles sur le ventre.)

Le 6. L'érysipèle occupe tout le côté droit du ventre; l'état général reste le même.

Le 7. L'érysipèle s'est étendu jusqu'au niveau et même au delà de l'ombilic; un brusque changement s'est opéré : la face est altérée profondément et les traits sont grippés; le pouls est insensible; il y a eu des vomissements de matières verdâtres porracées; le ventre, de souple qu'il était encore la veille, a acquis un degré de tension extrême; il est météorisé, très-sonore, et la moindre pression détermine une douleur vive qui fait pousser des cris aigus à l'enfant. Absence complète de selles.

Dans la journée, cet état s'aggrave encore; il y a de nouveaux vomissements porracés. Mort à deux heures du matin.

Autopsie le 9 février. — L'érysipèle a laissé une teinte violacée sur toutes les parties qu'il a occupées pendant la vie; l'ombilic n'est point ulcéré; émaciation notable.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve le petit bassin rempli par une sérosité rougeâtre, purulente, dans laquelle nagent des débris pseudomembraneux. Le péritoine pariétal est injecté çà et là. Les intestins commencent à être agglutinés au moyen d'une exsudation molle, mince et jaunâtre; ces adhérences se rompent avec la plus grande facilité. On trouve aussi des pseudomembranes sur l'estomac et la face convexe de la rate. Le péritoine qui recouvre les intestins grêles est injecté. L'estomac, dans un point isolé de son grand cul-de-sac, est ramolli et de teinte grisâtre; la muqueuse s'enlève en bouillie; partout ailleurs elle est saine et donne des lambeaux assez longs. La muqueuse des intestins est dans toute leur étendue pâle et saine; les reins sont d'un rouge foncé; le foie un peu congestionné.

Les poumons ne présentent rien de particulier à noter; il en est de même du cerveau.

Nous avons oublié de mentionner que les intestins étaient vides, et que l'estomac contenait une grande quantité d'un liquide d'un vert foncé semblable à celui des vomissements.

Obs. XIV. — *S. érysipèle, péritonite.* — Jorre (Augustine), fille âgée de 12 jours, est placée à l'infirmerie le 19 février 1842. Elle ne présentait rien autre que des selles liquides et verdâtres, et un peu d'érythème autour de l'anus.

Le 25, on s'aperçut de l'existence d'un érysipèle qui occupe la fesse droite et remonte vers la région lombaire; toux assez fréquente; un peu d'écume incolore à la bouche; rhonchus des deux côtés de la poitrine, qui est sonore; constipation.

Le 26. L'érysipèle occupe le dos; toux avec râle muqueux; accélération de la respiration, 60; pouls à 124; ventre souple; pas de vomissements.

Le 27. On la trouve morte au moment de la visite.

Autopsie le 28, à dix heure du matin. — Joues colorées en vert foncé par un liquide; traces de l'érysipèle qui s'est étendu sur l'abdomen et le thorax; les poumons sains; un peu d'engorgement hypostatique; bronches remplies d'une écume blanchâtre.

Pseudomembranes molles et jaunâtres sur le foie et la rate. Les

intestins grêles sont aussi recouverts par une couche pseudomembraneuse assez épaisse, au moyen de laquelle ils adhèrent entre eux; ces adhérences sont facilement rompues. Liquide rougeâtre, séreux, contenant des fragments pseudomembraneux. L'estomac est rempli par un liquide verdâtre semblable à celui qui colore la face. Intestins injectés extérieurement. Les autres organes, rien à noter.

Obs. XV.—*S. érysipèle, péritonite.*—Une enfant du sexe féminin fut recueillie, dans la nuit du 13 au 14 janvier, à quatre heures du matin, dans la rue d'Enfer, par des charretiers qui passaient, et fut déposée à l'hospice des Enfants trouvés. Elle paraissait avoir été placée depuis peu de temps dans l'endroit où on la trouva, et l'accouchement n'avait pu avoir lieu bien loin de là, parce qu'on la trouva au milieu des caillots et le placenta encore adhérent par le cordon à l'abdomen. L'enfant fut nettoyée et réchauffée, le cordon coupé, et il ne se passa rien de remarquable jusqu'au 9 février, où parut un érysipèle qui débuta d'abord par le pubis, envahit les parties génitales et les cuisses, puis enfin la paroi abdominale antérieure. Elle succomba sans présenter d'autres symptômes qu'une tension assez prononcée de l'abdomen, sans vomissements, etc.

A l'autopsie, on trouva une notable quantité de sérosité rouge, sanguinolente, dans la cavité abdominale; toute la surface des intestins, de l'estomac et des replis péritonéaux, est d'un rouge vif qui ne disparaît point par des lavages réitérés. Quelques pseudomembranes sont répandues çà et là.

La muqueuse stomacale est rosée et un peu ramollie; les intestins sont remplis d'un liquide jaunâtre; leur muqueuse est pâle et molle; les poumons sains.

Les reins sont d'un rouge foncé; les capsules surrénales rouges, volumineuses et remplies d'un liquide brun; cerveau sain.

L'érysipèle n'est pas toujours primitif; il peut survenir lui-même à la suite d'une autre affection cutanée, la vaccine, par exemple. Il n'est pas rare de le voir se développer après son inoculation faite prématurément : aussi cette pratique me paraît-elle avoir de grands inconvénients, et, à moins de raisons bien pressantes, on doit s'imposer l'obligation de ne pas vacciner avant l'âge de six semaines ou de deux mois, les

chances d'érysipèle diminuant beaucoup déjà à cette époque de la vie. On trouvera dans l'observation suivante l'exemple d'une péritonite succédant à un érysipèle évidemment déterminé par une vaccination faite dans les premiers jours de l'existence.

Obs. XVI. — *S. vaccination faite le jour de la naissance à la partie externe de la cuisse; un érysipèle se développe autour des pustules vaccinales au moment de leur dessiccation, et s'étend jusqu'à l'abdomen; péritonite.* — Baës (Jules-Eugène), garçon de 6 jours, est placé le 8 avril 1842 au n° 16 de l'infirmerie.

Il présente un ictère peu prononcé et un peu d'endurcissement œdémateux des membres. On remarque à la partie externe de la cuisse droite quatre pustules vaccinales qui paraissent au cinquième jour de leur développement, et qui ont sans doute été faites peu de temps après la naissance. L'ictère et l'œdème disparaissent rapidement, et l'on confie cet enfant, d'ailleurs très-vigoureux, aux soins d'une nourrice.

Le 22. Il est ramené à l'infirmerie; un érysipèle s'est développé autour des pustules vaccinales, qui sont affaissées aujourd'hui et couvertes d'une croûte brunâtre. La rougeur a marché avec rapidité et elle s'étend aux parties génitales et à l'abdomen. Le ventre est légèrement tendu; pas de signes de péritonite; absence de vomissement; poitrine sonore; murmure respiratoire normal; 40 respirations; pouls à 120. Il existe quelques plaques de muguet isolées et disséminées sur toute la muqueuse orale.

Le 23. Même fréquence du pouls et de la respiration; l'érysipèle s'étend sur l'abdomen et dépasse l'ombilic; les parois de l'abdomen et le scrotum sont infiltrés; le ventre devient tendu et douloureux à la pression; pas de vomissements; selles liquides et jaunâtres; le cri est fort; l'enfant assez calme. (Frictions mercurielles.)

Le 24. Le pouls a augmenté de fréquence, 132; la respiration ne s'est point accélérée, 40, bien qu'elle paraisse plus pénible; écume épaisse et blanchâtre entre les lèvres. L'érysipèle s'étend aux deux cuisses, et s'accompagne d'un œdème assez prononcé pour conserver longtemps l'impression du doigt; il en est de même de toute la partie inférieure de l'abdomen. Les pustules vaccinales se sont élargies et sont couvertes de larges croûtes brunes. Râle sibilant des deux côtés de la poitrine; ventre douloureux et tendu;

pouls assez résistant; selles presque complétement solides et jaunes. (2 sangsues sur l'abdomen; bains.)

Le 25. L'érysipèle est presque général; il occupe à la fois toute l'étendue des membres inférieurs, le scrotum, tout l'abdomen; il s'accompagne partout d'un œdème très-intense, compacte et ne recevant plus l'impression du doigt qu'avec difficulté; elle s'y conserve d'ailleurs longtemps. Le scrotum commence à s'ulcérer ainsi que la partie interne des cuisses. Apparition de phlyctènes remplies d'un liquide violacé sur le ventre; celui-ci est tendu, dur, résistant. L'érysipèle existe aussi sur le dos, le cou, s'étend jusque sur la face à la lèvre supérieure. La sonorité du côté droit de la poitrine a un peu diminué; respiration affaiblie; vomissements verts dans les derniers moments de la vie. Il meurt à dix heures du matin.

Autopsie le 26, à neuf heures du matin.— Traces de l'érysipèle et de l'ulcération décrite.

Abdomen. Adhérence des anses intestinales : elles sont très-injectées dans les points où elles se touchent; elles sont réunies par des pseudomembranes molles, minces et à peine apparentes dans certains points, épaisses et jaunâtres dans d'autres. Couche albumineuse sur le péritoine pariétal qui correspond au foie; il n'y en a pas sur ce viscère, ni sur la rate. Il y a de la sérosité roussâtre en assez grande abondance dans la cavité péritonéale. Les intestins sont fortement distendus par des gaz.

Le foie est flasque, d'un brun clair; le vésicule contient une bile jaune. La rate est d'un violet foncé, ferme et consistante.

La muqueuse de l'estomac offre une injection arborisée. Celle de l'intestin grêle est pâle, mince, semée de plaques larges, arrondies, peu saillantes, se détachant nettement par leur aspect un peu réticulé; elles existent en grand nombre dans toute son étendue. Follicules disséminés sur la muqueuse du gros intestin.

Poitrine. Le poumon droit présente, dans toute la hauteur de sa partie postérieure, une hépatisation superficielle de quelques millimètres seulement d'épaisseur; son tissu pulmonaire est dans ce point rouge, sa coupe lisse, il plonge rapidement. Le poumon gauche est sain.

Le cœur à l'état normal; il existe un caillot dans l'oreillette gauche; légère quantité de sérosité citrine dans le péricarde.

La péritonite se développe aussi à la suite d'affections

aiguës ou chroniques de la peau. C'est ainsi que M. Bouchut a vu une péritonite survenir chez un enfant de quatre mois, qui avait un eczéma général; cet enfant était né d'une mère infectée de syphilis. (*Manuel des maladies des nouveau-nés*, p. 580.)

Les maladies des organes contenus dans la cavité abdominale jouent un rôle fort actif dans l'étiologie de la péritonite. Je n'ai observé que trois fois la perforation de l'estomac, suite du ramollissement gélatiniforme; il n'a coïncidé avec l'inflammation du péritoine qu'une seule fois.

OBS. XVII. — *S. ramollissement gélatiniforme de l'estomac; péritonite.* — Gresset (Pauline), fille âgée de 8 jours, entre à l'infirmerie le 27 juillet 1842.

Elle avait un peu d'endurcissement au dos et aux membres inférieurs; l'abdomen était tendu et météorisé, la peu chaude, le pouls à 124; langue couverte d'un enduit jaunâtre; pas de vomissements. (Catapl. sur le ventre; bain.)

Le 28. Le pouls reste à 124; la chaleur de la peau est intense; la face a une expression de douleur; le cri est fréquent et aigu; le ventre beaucoup plus tendu et plus volumineux que la veille, très-douloureux à la pression; absence complète de déjections alvines; respiration difficile; 44 inspirations par minute; murmure respiratoire faible; pas de matité. Il y a eu, pendant la nuit, des vomissements verts; la langue a pris une teinte d'un vert foncé. (3 sangsues sur le ventre; bain; onctions mercurielles.)

Elle meurt dans la journée.

Autopsie le 29. — Il existe une péritonite caractérisée par des pseudomembranes épaisses, jaunes, couvrant toute la masse des intestins; elles s'étendent aussi sur la rate et sur le foie; elles sont d'une consistance très-grande et d'une épaisseur remarquable; 30 à 40 grammes de sérosité sale, épaisse et d'un gris noirâtre dans le petit bassin. La muqueuse de l'estomac était ramollie dans toute son étendue; elle offrait l'aspect particulier qu'on observe dans le ramollissement gélatiniforme; en cherchant à l'enlever, il s'y est fait une large solution de continuité, qui n'a point permis d'en faire l'examen avec tout le soin convenable.

On doit ranger parmi les causes de la péritonite les affections et certains vices de conformation de l'intestin qui peuvent être un obstacle au cours des matières qu'il contient. Il n'est point rare de la voir survenir dans les cas d'imperforation de l'anus, soit que l'on pratique une opération, soit qu'on l'abandonne à la nature; souvent même il n'est point nécessaire que l'obstacle soit complet, et l'on va voir dans l'observation suivante comment un simple rétrécissement du rectum a pu devenir la cause d'une péritonite.

OBS. XVIII. — *S. rétrécissement circulaire du rectum à sa partie inférieure; péritonite; phlébite ombilicale.*—Wisler (Marie), fille âgée de 9 jours, entra à l'infirmerie le 13 avril 1842. Elle avait été admise peu de jours avant dans la maison, et n'avait rien offert de particulier; la veille de son entrée à l'infirmerie, elle avait même été désignée pour le départ, et par conséquent examinée avec soin; aucun phénomène morbide n'avait été remarqué chez elle.

Le 13, au matin, on s'aperçoit qu'elle commence à vomir, et on la fait porter à la crèche de l'infirmerie au moment même de la visite; on la trouve dans l'état suivant:

Elle vomit des matières d'un vert foncé, peu abondantes, mais les vomissements sont assez fréquemment répétés. L'abdomen est extrêmement tendu, météorisé, ayant une sonorité tympanique; la pression détermine une douleur vive et fait pousser à l'enfant des cris aigus; la peau de l'abdomen est sillonnée par un lacis veineux assez développé; la langue est très-rouge à sa pointe et sur ses bords, couverte à sa base d'un enduit verdâtre. Le pouls est presque insensible, à 140; la face est profondément altérée; traits grippés. Ces symptômes, joints à l'absence des selles, nous font soupçonner l'existence d'un obstacle à la partie inférieure de l'intestin. L'anus est bien conformé; on rencontre dans le rectum, à 3 centimètres au-dessus des sphincters, un obstacle qu'une sonde de gomme élastique ne peut pas franchir. Je me préparais à détruire cet obstacle lorsqu'un nouvel examen fait avec le petit doigt me fait reconnaître qu'il est incomplet. En effet, on peut le franchir, et toujours au moyen du doigt on peut constater qu'il existe une sorte de bride épaisse qui rétrécit notablement le calibre de l'intestin, mais qui ne l'oblitère pas complétement; le doigt, après l'avoir dépassé, se meut librement dans la cavité du rectum. L'opération est donc

abandonnée. Nous apprenons d'ailleurs plus tard que cet enfant a eu des selles les jours précédents. (Frictions mercurielles.)

Les symptômes restent les mêmes ; les vomissements continuent ; la face est de plus en plus altérée ; le ventre se tuméfie encore davantage. La mort arrive à onze heures du soir.

Autopsie le lendemain, à dix heures du matin.

Habitude extérieure. Météorisme considérable ; veines sous-cutanées du thorax et de l'abdomen très-dilatées et formant un large réseau veineux ; l'ombilic est solidement cicatrisé.

Poitrine. Il existe une petite quantité de sérosité citrine dans les plèvres et dans le péricarde.

Les poumons sont roses, flasques, et crépitent bien. A la section, on trouve leur tissu pâle, et traversé par des veines largement dilatées et remplies d'un sang noir. Caillots noirâtres dans la veine cave inférieure ; caillots jaunâtres et adhérents dans les cavités droites du cœur.

Abdomen. On trouve dans sa cavité 120 grammes environ de sérosité jaune et purulente ; fausses membranes jaunes, minces et molles, étendues sur toute la surface intestinale, et faisant adhérer les circonvolutions de l'intestin grêle, qui sont finement injectées. Les fausses membranes deviennent très-épaisses sur toute la convexité du foie et la concavité de son lobe droit : dans ce point, leur épaisseur augmente encore, et au milieu de cette masse se voient trois ou quatre digitations dues à l'impression des anses de l'intestin qui s'y sont en quelque sorte moulées, de même que plus profondément l'épiploon gastro-hépatique et le duodénum. Dans cet endroit, l'exsudation plastique est tellement dense, qu'elle a l'aspect d'un tissu squirrheux.

La veine ombilicale est largement dilatée; ses parois sont épaisses, fermes, dures, non rouges ; sa cavité est remplie de pseudomembranes jaunes et de pus. Cette disposition se retrouve jusque dans ses ramifications, reconnaissables à leur aspect jaunâtre et saillant.

Le foie est volumineux, d'un rouge sombre, gorgé de sang, friable, un peu ramolli ; la vésicule remplie d'une bile verte ; rate ramollie ; la substance tubuleuse des reins injectée en jaune vif.

L'estomac contient un liquide grisâtre ; les intestins, une mucosité verdâtre ; leur muqueuse est pâle et molle.

A 4 centimètres de l'anus, on trouve une bride circulaire, épaisse et fort résistante, formée par la condensation du tissu cellulaire sous-muqueux, qui a dans ce point un aspect fibreux ; elle fait dans la cavité de l'intestin une saillie de 2 millimètres environ.

On a cependant recueilli des cas de rétrécissement considérable ou même d'oblitération complète de l'intestin sans péritonite, et j'ai rapporté (*Bulletin de la Société anatomique*, 1842, p. 219) l'histoire d'un enfant né avec une oblitération complète de l'intestin grêle, et qui ne succomba qu'au bout de onze jours : le péritoine n'était point enflammé. Billard a rapporté une observation analogue, mais l'enfant a succombé beaucoup plus rapidement.

Les invaginations de l'intestin, les appendices iléaux, l'étranglement de l'intestin par une anse de l'iléon (Dugès, thèse, p. 34), peuvent être ajoutés au nombre des causes. Je n'en ai point recueilli d'exemples.

Meckel rapporte l'histoire d'un enfant qui avait une hernie étranglée à sa naissance : elle fut réduite le troisième jour ; il y eut des vomissements, douleur et tension de l'abdomen, ictère. La mort arriva au bout de sept jours ; il y avait une inflammation du péritoine et de la veine ombilicale.

Une fois, nous avons vu l'inflammation du sac herniaire se transmettre au reste du péritoine.

Obs. XIX. — *S. péritonite générale survenue à la suite d'une péritonite herniaire ; pneumonie droite ; tubercules du poumon, des plèvres et des ganglions bronchiques.*—Leray (Jean-Baptiste), garçon âgé de 2 mois et 16 jours, entre le 16 avril 1842 à l'infirmerie. Il n'avait rien offert de remarquable, lorsque le 22 avril on le trouve en proie à une fièvre intense ; la peau est chaude, surtout à la tête ; face pâle ; yeux saillants, fixes, à peine sensibles à la lumière ; les pupilles immobiles ; contractions convulsives des membres supérieurs et inférieurs ; roideur du tronc ; dypsnée. (Sinapismes.)

Le 23. Pouls à 120 ; toux sèche, éteinte ; cri voilé ; face pâle ; écume épaisse et blanche entre les lèvres ; toux fréquente ; matité et râle sous-crépitant dans toute la partie postérieure du poumon droit. (Vésicatoire volant à droite.)

L'état reste à peu près stationnaire jusqu'au 26. Toujours de la matité du côté droit ; râle sous-crépitant ; toux faible et sèche. (Un nouveau vésicatoire.)

Le 28. Toujours de la matité dans toute la hauteur du poumon

droit et en arrière; faiblesse du murmure respiratoire; broncho-phonie; absence de râles; dyspnée intense; 60 inspirations; pouls à 128. En même temps, la face devient grippée et prend une expression de douleur plus prononcée; peau chaude; ventre tendu, volumineux, douloureux à la pression; pas de selles; pas de vomissements. On connaissait l'existence d'une hernie inguinale, mais l'attention ayant été détournée par les symptômes existant du côté de la poitrine, on avait négligé de s'en occuper. Il meurt à dix heures du soir.

Autopsie le 29, dans la matinée.

Habitude extérieure. Il existe une hernie inguinale du côté droit; on la fait rentrer avec la plus grande facilité.

Thorax. Les deux plèvres costales sont injectées; pas de fausses membranes. Les plèvres pulmonaires sont recouvertes d'un enduit visqueux, qui à gauche entre les deux lobes prend l'aspect d'une pseudomembrane; de ce côté, existent des tubercules sous-pleuraux. A gauche aussi, on voit une masse tuberculeuse à la base du lobe inférieur et tout à fait superficielle; une autre du volume d'un gros pois existe plus en arrière.

Le poumon droit est hépatisé dans toute sa moitié postérieure; le tissu pulmonaire est induré; dans le tiers supérieur, il prend une teinte jaunâtre, et on peut en exprimer un liquide de la même couleur; il est très-friable et plonge rapidement; on n'a pu trouver de tubercules de ce côté. Les ganglions bronchiques des deux côtés sont remplis de tubercules, plusieurs d'entre eux sont ramollis; les bronches sont injectées, remplies d'un liquide spumeux et jaunâtre, comme puriforme; la muqueuse du larynx est pâle et saine.

Cœur. Hauteur, 3 centimètres 2 millimètres; largeur, 3 cent. 8 millim.; épaisseur du ventricule droit, 4 mill. à la base, 3 au milieu, 2 à la pointe; épaisseur du ventricule gauche, 6 à la base, 6 au milieu, 3 à la pointe.

Abdomen. On trouve les intestins grêles réunis par une sorte de mucosité filante, poisseuse, qui se présente sous forme de longs filaments quand on cherche à les séparer; la surface de l'intestin est injectée dans les points où les anses sont en contact. Pseudo-membranes jaunes et peu épaisses sur la face convexe de la rate, pas sur le foie; liquide puriforme peu abondant dans le petit bassin; trace de sac d'une hernie ombilicale peu volumineuse. On fait sortir du sac de la hernie inguinale droite une cuillerée de sérosité jaune et purulente. Le péritoine du sac est fortement injecté

d'un rouge très-vif; il ne contient pas de pseudomembranes. L'injection du sac est brusquement limitée au niveau de l'anneau inguinal. Aucune trace d'étranglement; l'intestin est facilement réduit.

Cette hernie n'était pas congéniale. Le testicule était fort éloigné du sac, et renfermé dans une tunique vaginale qui lui était propre; les vaisseaux spermatiques étaient tout à fait isolés et n'avaient aucun rapport avec la hernie.

La muqueuse de l'intestin est pâle, molle, et présente çà et là quelques arborisations; on compte dans toute son étendue 53 plaques de grandeur très-variable, depuis le volume d'une lentille jusqu'à 4 ou 5 millimètres. Elles ont un aspect pointillé; elles sont plus nombreuses vers la fin de l'intestin. Follicules isolés assez nombreux dans le gros intestin, dont la muqueuse est pâle et molle. La muqueuse de l'estomac est aussi pâle et semée de follicules isolés sous forme de points noirs.

Les reins: leur substance corticale est pâle; la tubuleuse est injectée; les capsules surrénales ont une teinte noire; les ganglions mésentériques sont peu volumineux et de couleur grisâtre.

La substance cérébrale ne présente rien de particulier; un peu d'injection des méninges.

Cette observation mérite quelque attention. Je n'insisterai point sur les mouvements convulsifs, qui n'ont point trouvé leur explication dans l'état du cerveau, et qui paraissent avoir indiqué le début de la phlegmasie pulmonaire. Je dois faire remarquer la marche de la péritonite. L'inflammation s'est évidemment développée de prime abord dans l'intérieur du sac, ainsi que le démontrent la sérosité purulente qu'il contenait, et la vive injection qui était brusquement arrêtée au niveau de son collet; elle s'est étendue ensuite, quoique à un moindre degré, dans toute la séreuse abdominale. Il me paraît impossible de déterminer la cause de cette péritonite herniaire: l'intestin n'était ni engoué, ni étranglé; il a été facile d'en opérer la réduction, rien n'indiquant qu'il eût été soumis pendant la vie à un constriction même peu prononcée. L'enfant n'avait été exposé à aucune contusion, à aucune violence extérieure; il n'avait pas fait de chute. La hernie n'était pas

congénitale et n'avait aucun rapport avec le testicule ni avec le cordon. Ce fait doit être fort rare chez un enfant aussi jeune, et c'est, avec celui que M. Demeaux a montré à la Société anatomique (1842, p. 80), le seul que je connaisse.

M. Simpson a observé la péritonite survenant à la suite d'une déchirure du foie. Il y avait eu une hémorrhagie, et des caillots sanguins existaient dans le péritoine. Les affections bien caractérisées du foie, étant assez rares chez les enfants, se trouvent rarement aussi au nombre des causes de la péritonite. Il n'en sera pas de même de la phlébite ombilicale, dont nous allons nous occuper ici.

Bien qu'elle soit encore peu connue et peu étudiée, l'inflammation de la veine ombilicale n'en est pas moins une maladie assez fréquente. Il est facile de comprendre qu'elle doit jouer un rôle important dans l'étiologie de la péritonite : c'est toujours dans le voisinage de la veine ombilicale, alors même qu'elle n'est point enflammée, que les produits de sécrétion du péritoine viennent se réunir ; c'est autour d'elle que l'on trouve les pseudomembranes abondantes et épaisses qui forment quelquefois une masse si compacte. Aussi est-il fréquent, à cause de la facile extension de l'inflammation, de voir la phlébite être suivie de péritonite, ce qui arrive dans la moitié des cas pour le moins. Ainsi, sur huit faits de phlébite ombilicale que nous avons recueillis, cinq étaient accompagnés d'inflammation du péritoine. Ils ont été relatés plus haut à propos de l'anatomie pathologique.

Si l'on consulte le mémoire de M. Duplay sur l'inflammation de la veine ombilicale (*l'Expérience*, 20 juin 1838), on y trouve aussi que, sur 8 observations, quatre fois il existe une péritonite. Les faits appartiennent à Meckel, Osiander, et à M. Cazalis.

On peut donc admettre que dans la moitié des cas, on trouve la phlébite de la veine ombilicale accompagnée de péritonite.

L'ulcération de l'ombilic, sans inflammation de la veine, peut être encore considérée comme cause de péritonite.

Nous nous contenterons de signaler les affections de la rate et des reins sur lesquelles nous n'avons point recueilli de faits particuliers; mais nous allons rapporter avec détails une observation dans laquelle une altération assez complexe d'une capsule surrénale a été suivie d'une inflammation suppurative du tissu cellulaire ambiant qui s'est propagée ensuite au péritoine.

Dans deux autres cas, des lésions assez variées des capsules surrénales coïncidaient avec la péritonite, et n'ont point paru sans influence sur sa production.

Obs. XX. — *S. muguet; affection de la capsule surrénale du côté droit; péritonite.* — Herblon, fille âgée de 26 jours, est entrée le 7 février 1842. La muqueuse buccale est d'une rougeur intense; larges plaques de muguet d'un beau blanc sur la face interne des joues et des lèvres, en petits points et en plaques circulaires sur toute la surface de la langue; déjections jaunes très-liquides; érythème anal; commencement d'amaigrissement. (Gargarisme au borax.)

Le 8. Le muguet s'étend davantage; ses plaques sont plus larges que la veille; il occupe toute la surface rosée des lèvres, surtout de la lèvre inférieure; il s'étend aussi à la partie postérieure de la bouche et sur le voile du palais; la face est pâle, la peau froide; pas de toux, plus de diarrhée; absence de selles; pas de vomissements. Elle meurt dans cet état une heure après midi.

Autopsie faite le 10 février. — Larges plaques de muguet sur les lèvres; au-dessous le tissu est rosé et granulé, comme privé d'épithélium. On trouve aussi des plaques assez larges sur la langue et le reste de la cavité buccale; on n'en retrouve plus sur le voile du palais, ni dans le pharyx, ni dans l'œsophage.

Les poumons sont souples, rosés et crépitants. On voit dans l'estomac un liquide jaunâtre qu'on retrouve également dans le larynx et les ventricules. La muqueuse est d'une teinte rose, ferme et donnant des lambeaux assez longs.

Les intestins sont rouges et injectés extérieurement. Toute la face convexe du foie est recouverte de pseudomembranes molles

jaunâtres, peu épaisses, se détachant avec facilité; même disposition pour la rate et la face externe de l'estomac. Un liquide séro-purulent de teinte rouge remplit la cavité du bassin. Le péritoine pariétal est très-rouge, fortement injecté, et il est recouvert, dans la portion qui correspond au foie, de pseudomembranes jaunes et assez épaisses. L'intestin n'est point dilaté; il n'y avait pas de météorisme.

La capsule surrénale du côté droit est très-volumineuse: si on l'incise, on trouve sa cavité remplie d'une bouillie formée de caillots noirâtres. Son enveloppe est manifestement ramollie; dans le point où elle est unie au rein, il existe une matière jaunâtre tout à fait semblable à du pus concret, disposée par petites plaques circulaires, qui s'étendent également sur le rein et jusqu'au péritoine. Le rein de ce côté ne présente rien de remarquable sous le rapport de la coloration et du volume. Il en est de même du gauche; la capsule surrénale gauche est peu développée, d'un jaune brunâtre un peu pâle; sa cavité est presque vide, et renferme une petite quantité de liquide foncé et violet. Le cerveau a sa couleur et sa consistance normales.

Obs. XXI.— *S. ictère; paralysie de la face du côté gauche; fracture du pariétal droit; pleurésie double sans pneumonie; maladie de la capsule surrénale gauche; péritonite.* — Barbier (Victor-Augustin), âgé de 6 jours, entre à l'infirmerie le 29 avril; il avait été reçu la veille à l'hospice. C'est un enfant vigoureux et d'une assez grande taille, bien développé. Il a un ictère très-intense. On remarque à la partie antérieure du crâne et à droite une ecchymose très-prononcée et fort étendue, occupant le tiers antérieur de la moitié droite de la tête. La commissure des lèvres est fortement tiraillée à droite, de sorte que pendant le cri la bouche forme une sorte de triangle irrégulier, dont la base est de ce côté et le sommet à gauche. A gauche, les paupières sont presque complétement rapprochées; les rides, lorsque l'enfant crie et s'agite, sont bien plus prononcées à droite qu'à gauche, et de ce côté la face est presque immobile, le contraste est des plus frappants; la langue paraît droite dans la bouche; la sensibilité est bien conservée, pas de diminution dans la motilité aux membres. Pouls à 124. On n'a noté aucun symptôme du côté du ventre et de la poitrine, l'état de la face ayant surtout attiré l'attention.

Il meurt à neuf heures du soir, et l'autopsie est faite le lendemain.

Habitude extérieure. Taille, 53 centimètres; enfant vigoureux; tête volumineuse; teinte ictérique; le cordon est sec, noirâtre, encore adhérent; état sain de l'ombilic et des vaisseaux ombilicaux.

Tête. A droite, ecchymose très-large et très-considérable des téguments, plus prononcée au niveau de l'occipital qu'en avant. Les os du crâne, de ce côté, sont gorgés d'un sang noir; de ce côté, on constate une fracture dirigée de haut en bas, partant de la bosse du pariétal et s'étendant jusqu'au bord inférieur de cet os, dans une étendue de 6 centimètres. Les deux fragments chevauchent et sont séparés dans leur intervalle par des caillots sanguins. Il n'y a point d'épanchement immédiatement au-dessous d'eux, mais il existe une certaine quantité de sang caillebotté étalé sur les circonvolutions voisines de l'os fracturé. A gauche, rien de semblable. Le cerveau est assez fortement coloré en jaune; il a sa consistance ordinaire.

Diamètre occipito-frontal mesuré à l'intérieur, 11 centimètres et demi; bipariétal, 10; occipito-bregmatique, 10 centimètres.

Thorax. Les deux plèvres sont vivement injectées, et la plèvre pariétale l'est d'une manière très-prononcée; le feuillet pariétal est recouvert des deux côtés par des fragments pseudomembraneux, jaunes, assez épais et consistants. Ils existent surtout vers la base des poumons et leur circonférence inférieure. Un liquide trouble, jaunâtre, puriforme se trouve en petite quantité dans leur cavité. Les deux poumons sont d'un rouge sombre, parfaitement crépitants; çà et là quelques points sont un peu congestionnés, d'autres d'un jaune ictérique; le bord antérieur des deux poumons est aussi fortement coloré en jaune; les bronches vides, légèrement injectées.

Cœur volumineux, teint en jaune. Dans les cavités droites, existe un caillot d'un jaune éclatant; les cavités gauches sont vides.

Abdomen. Au moment où l'on incise ses parois, il s'écoule une grande quantité de sérosité roussâtre et purulente, au milieu de laquelle nagent des débris de fausses membranes. Tout le foie, à sa surface convexe, est recouvert par une couche pseudomembraneuse épaisse et jaune. Les intestins grêles, un peu injectés extérieurement, ne présentent pas plus que la rate de fausses membranes; veine ombilicale saine. La muqueuse de l'estomac est blanchâtre, granulée, de bonne consistance; de nombreuses plaques

faisaient saillie dans la dernière moitié de l'intestin grêle, elles sont pâles; follicules isolés assez nombreux dans le gros intestin.

Le tissu cellulaire qui entoure les reins est infiltré par une sérosité gélatiniforme. La capsule surrénale droite est ramollie et remplie de sang; la gauche présente l'aspect d'une poche molle, volumineuse: elle a 2 centimètres et demi de hauteur sur 3 et demi de largeur. On y sent une fluctuation évidente. On la trouve remplie par une bouillie diffluente, couleur de chocolat; l'enveloppe est mince et jaunâtre. Les reins ont la forme mamelonnée, d'un jaune foncé; leur tubuleuse très-injectée, et les tubes sont remplis de paillettes jaunes que contient aussi l'urine qui s'échappe des calices.

Nous mentionnerons encore, avec M. Simpson, la rupture de la vessie consécutive à l'oblitération de l'urèthre, que nous n'avons point observée.

Ainsi que nous l'avons annoncé dès l'abord, ainsi que l'ont surabondamment prouvé les faits que nous venons de passer en revue, on voit que la péritonite s'observe rarement isolée; presque toujours elle est secondaire, et se manifeste pendant le cours d'une autre maladie. Voici le résumé des principales affections que la péritonite est venue compliquer: l'érysipèle, 16 fois; la phlébite ombilicale seule, 4 fois; avec érysipèle, 1. — Parmi les affections thoraciques, nous avons noté 10 fois la pneumonie, 7 fois la pleurésie seule, 2 fois la pleuro-pneumonie, la péricardite une seule fois; le muguet a existé 9 fois, et l'entérite 5.

Cependant il s'est rencontré des cas, rares il est vrai, et peut-être contestables, où il nous a été impossible de rattacher l'inflammation du péritoine soit à une cause traumatique, soit à l'extension de l'inflammation de la peau ou des organes abdominaux. Ainsi, chez une fille âgée de 13 jours, que nous n'avions point observée pendant sa vie, nous n'avons trouvé, pour expliquer la mort, qu'une péritonite très-bien caractérisée; tous les organes étaient parfaitement sains.

Nous avons fait la même observation au sujet d'un garçon

vigoureux et bien constitué qui succomba pendant son séjour à la crèche. A l'autopsie, on trouva une péritonite bien caractérisée, et tous les autres organes à l'état normal. Le fait suivant est relatif à un enfant que nous avons observé pendant la vie.

OBS. XXII. — Motus (Joséphine), fille âgée de 11 jours, est entrée à l'infirmerie le 30 avril 1842. Elle avait un peu d'ictère, et ne présentait aucun symptôme qui pût attirer l'attention.

Le 10 mai, on la trouve, au moment de la visite, ayant des vomissements porracés très-abondants; le ventre était tendu, volumineux, météorisé, douloureux à la pression; absence de selles; face décomposée; extrémités froides; il est impossible de compter le pouls; elle meurt le soir. A l'autopsie, faite le lendemain matin, on trouve les poumons rosés, crépitants, un peu congestionnés à la partie postérieure. La muqueuse de l'estomac est parfaitement saine, ainsi que celle des intestins. Tout le péritoine a un aspect visqueux très-prononcé. Une sérosité purulente est accumulée en assez notable quantité dans le petit bassin. Des fausses membranes jaunes et épaisses s'étendent sur la face et sur la rate. Une injection fine occupe en beaucoup de points la surface externe des intestins grêles qui commencent déjà à adhérer entre eux.

Bien que ces observations manquent de beaucoup de détails, cependant on ne peut se refuser à admettre, au moins jusqu'à nouvel ordre, qu'il existe une péritonite primitive, ce que de nouvelles observations viendront sans doute confirmer ultérieurement.

Symptômes.

Les symptômes sont peu nombreux et faciles à constater. Nous avons déjà dit que, bien malgré nous, nous n'avons pu, sous ce rapport, réunir des observations aussi complètes que possible, ce qui expliquera certaines lacunes que nous n'avons pu éviter.

État du ventre. — Le premier symptôme que l'on constate, c'est l'augmentation de volume du ventre; dans un espace de

temps très-court, il devient volumineux, déborde le thorax; il est tendu et résiste à la pression; cependant ce symptôme peut manquer, et, dans quelques cas, assez rares il est vrai, lorsque la maladie est encore peu avancée, et que l'enfant succombe à une autre affection, le ventre avait un certain degré de souplesse, et son volume était peu augmenté. Mais le plus souvent, au bout de quelques heures seulement, on le voit se tuméfier, devenir dans toute son étendue sonore à la percussion; le météorisme se prononce de plus en plus, et les circonvolutions intestinales sont nettement dessinées sous la paroi abdominale.

Dugès a insisté longuement sur la saillie de l'ombilic, qu'il regarde comme presque constante et comme pathognomonique (thèse, p. 36). Il rend compte de sa formation, qu'il est en effet facile de comprendre; comme lui, nous l'avons constatée, mais seulement dans le cas de distension considérable de l'abdomen; nous ne l'avons trouvée que dans un tiers des cas tout au plus; elle ne serait pas, suivant nous, aussi constante qu'il l'a avancé, et partant, elle n'aurait pas l'importance qu'il lui accorde. Quoi qu'il en soit, le gonflement du ventre est un symptôme de grande valeur, qui par son intensité donne une mesure assez exacte de celle de la péritonite.

Le ventre est toujours sonore et sa sonorité en général exagérée; il est extrêmement rare que l'épanchement soit assez considérable pour pouvoir donner lieu à une matité bien prononcée à la partie inférieure de l'abdomen; il en est de même de la fluctuation. La tension du ventre est toujours générale; on peut la distinguer facilement d'un simple météorisme. La pression détermine constamment une douleur très-vive et fait pousser des cris à l'enfant.

La douleur existe d'ailleurs indépendamment de cette épreuve, comme on peut en juger par les cris qu'il pousse dans l'état de repos et par l'expression de la face.

La chaleur du ventre ne nous a jamais paru notablement augmentée.

Deux fois nous avons remarqué une dilatation très-marquée du réseau veineux qui le couvre.

Il est très-fréquemment envahi par un érysipèle qui occupe une étendue plus ou moins considérable.

Vomissements. — Dugès paraît attacher fort peu d'importance à ce symptôme. « Les vomissements, dit-il, dépendent en partie de la constipation ; ils peuvent être aussi considérés comme sympathiques et assimilés à ceux que produit la péritonite à tout autre âge. Le symptôme n'est rien moins que caractéristique... Ce qui caractériserait peut-être ceux de la péritonite, c'est qu'ils sont plus souvent bilieux que muqueux ou alimentaires. » (P. 37.)

Sous ce rapport, nous différons avec l'excellent observateur que nous venons de citer. Ce symptôme a dès l'abord fixé notre attention, et voici quel a été le résultat de nos recherches : sur 23 enfants que nous avons pu convenablement observer, nous avons trouvé que les vomissements avaient manqué seulement 3 fois : encore est-il permis d'avoir quelques doutes, puisqu'ils ont pu vomir en notre absence ou en l'absence de personnes destinées à leur donner des soins et qu'il n'en soit point resté de traces. Dans tous les autres cas, ils ont existé : 2 fois seulement ils étaient muqueux et formés d'un liquide à peu près incolore, 18 fois ils étaient d'un vert foncé, porracé ; ils ont toujours marqué le début de l'inflammation du péritoine et disparaissent souvent en même temps que le ventre prend du développement. Quand nous n'avons pu les noter pendant la vie, nous avons pu trouver autour de la bouche, sur les joues, des traces non équivoques de ces vomissements, ainsi que sur la langue qui conserve une teinte d'un vert foncé.

Nous devons rappeler ce que d'autres médecins ont dit à

ce sujet. Billard n'a rapporté avec détails qu'un seul cas de péritonite aiguë, l'enfant rejetait tout ce qu'on lui faisait boire. M. Bouchut n'a point noté l'existence de vomissements chez 2 enfants âgés l'un de 6 semaines, l'autre de 4 mois, atteints de péritonite aiguë.

Sur 2 observations de péritonite empruntées par M. Duplay à Meckel et Osiander, il y avait des vomissements dont la nature n'était point indiquée. Dans un fait de M. Cazalis, les vomissements étaient formés de mucosités mêlées à des matières jaunes.

MM. Rilliet et Barthez, qui ont eu pour sujets d'étude des enfants d'un âge plus avancé, regardent ce symptôme comme rare.

Il a cependant, je le répète, une grande valeur; on peut, à mon sens, le regarder comme presque constant. Il m'est souvent arrivé, en suivant la marche d'un érysipèle, de voir, lorsqu'il était parvenu au voisinage de l'ombilic, le ventre se tuméfier rapidement, et des vomissements porracés avoir lieu. La péritonite n'était pas douteuse, et l'autopsie est venue confirmer ce diagnostic.

Ces vomissements sont en général peu fréquents : ils ne se répètent guère pendant la durée, d'ailleurs fort courte, de la maladie, que 4 ou 5 fois; ils sont peu abondants, et dans quelques cas, il y a plutôt une simple régurgitation qu'un véritable vomissement.

Constipation. — Elle est assez fréquente; c'est, suivant Dugès, le symptôme qu'on doit le plus chercher à combattre, parce que, d'abord effet, il devient bientôt cause. Nous ne voyons point qu'il en soit tout à fait ainsi; car la constipation n'est point un symptôme constant. Sur 19 cas où l'on a noté avec soin la nature des selles, 9 fois la constipation existait, 4 fois il y avait au début des selles vertes, demi-liquides, puis la constipation s'est ensuite montrée. Dans les autres obser-

vations, il y avait 2 fois des selles solides, vertes et demi-liquides (2), jaunes et liquides (2).

L'état de la *langue* n'a jamais rien présenté de bien particulier; ordinairement couverte d'un enduit jaunâtre sur la surface et à sa base, ses bords et sa pointe d'un rouge plus ou moins vif. 2 ou 3 fois elle a été sèche vers la fin de la maladie. Les vomissements porracés donnaient à l'enduit qui la couvrait une teinte verte. Quand les enfants étaient examinés dans les derniers moments, on trouvait un refroidissement très-prononcé de la cavité buccale.

Circulation. — Le pouls a toujours présenté une assez grande fréquence, 1 fois seulement il n'y avait que 100 battements par minute; le minimum a été de 120 pulsations, le plus souvent, on en comptait 132. 3 fois il a atteint le chiffre de 200, et alors il devenait presque impossible de le compter. Parvenu à ce nombre, la fin était prochaine, et alors il se ralentissait d'une manière assez brusque et tombait à 92 et même à 80. Il nous est plusieurs fois arrivé, dans l'espace de quelques heures, de noter ce phénomène.

Le pouls, dès le début, était faible et filiforme, sans avoir une fréquence excessive; il était difficile à compter, en raison de cette faiblesse.

La température de la peau a toujours été très-élevée; la chaleur était âcre et sèche. Lorsque, comme nous venons de le dire, le pouls, après avoir été très-fréquent, tombait brusquement, la température de la peau s'abaissait rapidement ainsi que celle de la cavité buccale. Quelquefois, dès le début, la température s'abaissait brusquement sans avoir été précédée d'une augmentation notable de chaleur.

Obs. XXIII.— *S.*— Hirard (Julie), fille âgée de 9 jours, est entrée le 8 août 1842. Elle avait un ictère avec une diarrhée verte très-intense, et accompagnée d'érythème à l'anus. Cet état se continue sans grand changement jusqu'au 13. Le matin, et d'une manière presque subite, la face se décompose, les yeux s'excavent,

il survient un refroidissement général de toute la peau et de la cavité buccale. Il n'y a point de selles; le ventre n'est pas extrêmement tendu, mais la pression fait pousser des cris à l'enfant. Dyspnée; anxiété; vomissements d'un vert foncé; poitrine sonore; râle humide des deux côtés. Elle meurt à cinq heures du soir.

A l'autopsie, on trouve une péritonite encore peu avancée et caractérisée par des adhérences molles, jaunes, étendues entre la face convexe du foie et le péritoine diaphragmatique. Sur la rate et sur les intestins il existe des fausses membranes très minces; ces derniers sont fortement injectés à l'extérieur. Dans les endroits où les fausses membranes n'existent point, on trouve un liquide visqueux, s'étendant en longs filaments quand on cherche à les séparer. Les deux poumons sont congestionnés, ils crépitent peu, sont gorgés de sang, ils surnagent.

La respiration a toujours subi une accélération notable, ce qui s'explique à la fois par l'obstacle apporté au libre développement des poumons, par l'augmentation de volume du ventre, et les douleurs que les mouvements inspiratoires provoquent : nous n'avons jamais compté moins de 40 inspirations par minute, le maximum a été de 60. La fréquence de la respiration est en général en rapport avec celle de la circulation. On ne peut d'ailleurs attacher qu'une importance secondaire à ce phénomène, comme moyen de diagnostic, en raison des fréquentes complications que nous avons signalées du côté de la poitrine.

M. Bouchut a décrit une gêne toute particulière des mouvements extérieurs de la respiration; les mouvements étaient incomplets, courts et paraissaient douloureux; ils se succédaient régulièrement, et au bout de 8 à 10 inspirations, survenait une respiration lente et profonde, capable de suppléer à l'insuffisance des respirations précédentes. Il regarde cette modification comme exclusive à cette maladie, et comme l'un de ses symptômes pathognomoniques. Bien que nous ne la voyions pas consignée dans nos notes, nous pensons cependant qu'on doit en tenir compte, en attendant de nouvelles observations.

La face a presque toujours une expression de souffrance bien prononcée, et qui est plus manifeste quand on exerce une pression sur l'abdomen, et qu'on augmente la douleur en imprimant des mouvements au petit malade. A mesure que la péritonite fait des progrès, les traits se décomposent rapidement, le nez s'effile, les yeux s'enfoncent dans les orbites, la face se couvre de rides et devient grippée.

Le cri est en général fort, aigu, il devient voilé et s'éteint vers la fin de la maladie.

Marche.

Les symptômes que nous venons d'étudier d'une manière isolée se développent presque en même temps. Aussitôt que la péritonite est déclarée, on voit survenir les vomissements verts, la tension, le météorisme et la douleur du ventre, etc. Bientôt la respiration et le pouls s'accélèrent, le ventre se ballonne davantage, le cri devient aigu, la chaleur de la peau s'élève, puis à mesure que les traits s'altèrent plus profondément et que la face prend l'aspect grippé, la fréquence du pouls diminue, la peau se refroidit et la mort arrive. Il ne nous a point été permis de suivre la marche de la maladie quand elle doit se terminer d'une manière heureuse, car tous nos petits malades ont succombé.

Ordinairement la marche est très-rapide, et le plus souvent la maladie franchit toutes les périodes dans l'espace de douze à quinze heures. Dans les cas d'érysipèle, par exemple, lorsque celui-ci a atteint les parois de l'abdomen, les premiers symptômes se déclarent le matin d'une manière bien manifeste, et le soir le malade n'existe plus; d'autres fois, la maladie a marché avec plus de lenteur : les deux observations qui suivent feront juger de cette différence.

Obs. XXIV.— Jacquelin, garçon âgé de 9 jours, entre le 2 avril 1842 à l'infirmerie. Il a un léger endurcissement œdémateux des

membres; la muqueuse buccale est d'un rouge vif ainsi que la langue; érythème assez étendu à l'anus; un peu de coryza. L'état de cet enfant s'améliore rapidement, et on le confie à une nourrice sédentaire. Il est ramené à l'infirmerie le 10 avril. Rougeur très-intense de la cavité buccale; muguet peu abondant sur la langue. (Garg., borax.)

Le 12. Le muguet diminue rapidement. L'état général est très-satisfaisant; pas d'érythème; selles jaunes, demi-liquides; ventre souple; bon sommeil; il tette bien.

Le 13. Le muguet a complétement disparu. Le soir, on remarque l'existence d'un érysipèle des parties génitales et de la partie inférieure de l'abdomen.

Le 14. Il a commencé à vomir ce matin. A la visite, on trouve que l'érysipèle occupe toute la partie inférieure de l'abdomen et supérieure des cuisses. Il est d'un rouge sombre; çà et là l'épiderme est soulevé sous forme de phlyctènes remplies d'un liquide roussâtre. Le ventre est très-tendu et très-douloureux à la moindre pression. Il a des vomissements formés d'un liquide d'un vert foncé; ils se répètent deux ou trois fois dans la matinée. Selles solides et marronnées. Le pouls est si rapide et si faible en même temps, qu'il est impossible de le compter à l'artère radiale; on compte 160 pulsations en auscultant le cœur; la respiration est fort accélérée; poitrine sonore; la face est grippée; le cri conserve encore assez de force; les vomissements continuent tout le jour, et la mort arrive à neuf heures du matin.

Autopsie le 15, à neuf heures du matin. — Infiltration des membres inférieurs et du scrotum; le ventre est météorisé, très-volumineux; il a 33 centimètres de circonférence; aucune trace de muguet dans toute l'étendue du tube digestif. Après l'incision des parois abdominales, on trouve les intestins très-distendus par des gaz. La vessie est aussi très-dilatée par l'urine et remonte jusqu'à l'ombilic. Les circonvolutions intestinales, dans les points où elles se montrent, sont le siége d'une injection fine, arborisée; des pseudomembranes minces et d'un blanc jaunâtre commencent à les faire adhérer ensemble. Il existe des fausses membranes molles et jaunes sur la rate; elles sont plus prononcées à sa circonférence. On n'en trouve pas sur le foie. Petite quantité de sérosité roussâtre dans le péritoine.

La muqueuse intestinale est rosée et donne de très-courts lambeaux. L'intestin grêle contient un liquide jaunâtre, et le gros

intestin des matières fécales, marronnées, dures, accumulées surtout dans le rectum et à l'S iliaque du colon.

La muqueuse de l'estomac est pâle, et donne des lambeaux assez longs.

Les poumons sont rosés, souples et crépitants; le cœur contient peu de sang.

Traces de l'érysipèle qui a existé sur les cuisses et à la partie inférieure de l'abdomen.

Nous voyons ici un enfant, qui paraît assez bien portant pour pouvoir être confié aux soins d'une nourrice, avoir un muguet qui guérit très-rapidement; puis, sans cause connue, et lorsque, examiné encore le matin, il paraissait dans un état satisfaisant, il est pris d'un érysipèle; le lendemain il commence à vomir, et le soir il est mort après avoir offert tous les symptômes de la péritonite. La durée totale de la maladie a été de douze à quinze heures. Dans l'observation suivante, la marche a été plus lente.

Obs. XXV. — *S.* — Bouley, garçon âgé de 6 jours, est placé au n° 2 de l'infirmerie, le 21 juillet 1842.

Il a un peu d'ictère; la langue est rouge et sèche; le ventre est tendu, sans être douloureux à la pression; érythème de l'anus; un peu de muguet.

Même état jusqu'au 27. Coryza; tension de l'abdomen; absence complète de déjections alvines.

Le 29. Le ventre est toujours tendu et commence à se ballonner; l'ombilic est entouré d'une rougeur assez vive; il est saillant; la peau est chaude; 120 pulsations; absence de selles; pas de vomissements; la face commence à s'altérerer. (Cat. sur le ventre; bains; lavements laxatifs.).

Le 30. L'état s'est rapidement aggravé; le pouls a la même fréquence que la veille, 120; accélération de la respiration; vomissements porracés, dont on trouve des traces sur les joues et les lèvres; le ventre sonore, non douloureux; absence de selles; cri continuel; anxiété; traits contractés. (Pr.: *ut supra;* deux sangsues sur l'abdomen.)

Le 31. Même état; les vomissements continuent; la langue est couverte d'un enduit vert; le météorisme est encore augmenté;

dyspnée; expression de souffrance; absence de selles; face grippée. Mort à deux heures après midi.

Autopsie le 1er août. — Muguet peu abondant dans la bouche; disséminé à la partie inférieure de l'œsophage, il est peu adhérent et teint en jaune par la matière des vomissements. L'estomac, un peu contracté, contient un liquide jaune; sa muqueuse est ramollie. Le foie est adhérent au diaphragme, au moyen d'une fausse membrane peu épaisse et qu'il est facile de détruire. Plusieurs anses de l'intestin grêle sont déjà fortement agglutinées par de fausses membranes. Un liquide d'une viscosité extrême s'étend sur tous les organes contenus dans l'abdomen, dans les points où les pseudo-membranes n'existent point encore. Il n'y a point d'épanchement dans le péritoine. Bien qu'il n'y ait point eu de selles depuis trois jours, les intestins contiennent une matière jaune assez liquide. Ils sont très-distendus par des gaz. Toute sa muqueuse est fortement injectée; la muqueuse est molle et ne donne point de lambeaux. Les bronches, les poumons et les autres organes sont à l'état sain.

Il n'est point toujours très-facile de préciser le début; par exemple, lorsque les premiers symptômes se montrent pendant la nuit, ou lorsque l'enfant a été amené à l'infirmerie à une époque où l'inflammation du péritoine était déjà déclarée. Ce n'est donc que dans un nombre limité de cas qu'il nous a été possible de bien déterminer la durée de la maladie.

Quatorze fois seulement nous avons pu fixer l'apparition des premiers symptômes, et nous avons trouvé que la mort était arrivée

1	fois au bout de	10	heures,
3	fois —	12	—
1	fois —	15	—
1	fois —	16	—
1	fois —	20	—
4	fois après	1	jour,
1	fois —	2	—
2	fois —	3	—
14			

Ainsi, on voit que 11 fois sur 14 la mort arrive dans le premier jour de la maladie. On ne sera point étonné de la rapidité de la marche chez les nouveau-nés, quand on sait qu'elle est quelquefois presque aussi grande chez les enfants plus avancés en âge, et même chez l'adulte : ceci explique la difficulté que l'on éprouve à bien étudier les symptômes d'une maladie dont les principales phases se succèdent dans un intervalle si court.

Ce tableau de la maladie, tel qu'il résulte des faits que nous avons réunis, ne serait pas tout à fait d'accord avec celui que Dugès en a tracé (thèse citée, p. 34, et art. *Péritonite* du Dictionnaire en 15 volumes, t. XII, p. 588).

D'après lui, la maladie débute par le gonflement du ventre et la constipation; la peau est chaude; refus du mamelon; au milieu de la maladie, éructation et vomissements; vers la fin, diarrhée peu abondante; l'enfant maigrit; les vomissements deviennent plus fréquents; le ventre se gonfle; l'affaissement succède à l'agitation, la stupeur à l'insomnie; les traits s'effilent; l'enfant se refroidit, meurt sans secousse, et s'éteint par degrés. Il a vu les symptômes se dissiper en trois ou quatre jours, ou bien la mort arriver après une ou deux semaines.

Pour notre part, nous n'avons jamais vu la maladie suivre une marche aussi lente; nous nous contenterons donc de rapporter la description de Dugès, qui a sans doute observé dans des conditions différentes des nôtres, et que nous n'avons point à rechercher.

Diagnostic.

Le diagnostic ne saurait être un instant douteux quand se trouvent réunis tous les symptômes dont nous avons cherché à établir l'importance. Ainsi, la tension et la douleur du ventre, avec des vomissements verts porracés et la constipation, suffiraient pour permettre de reconnaître l'existence de la pé-

ritonite. Le diagnostic sera encore plus certain quand on trouvera un érysipèle du ventre, et qu'on pourra reconnaître une maladie d'un des organes contenus dans cette cavité.

Mais il est des cas où les symptômes sont moins franchement accusés, où quelques-uns même peuvent complétement manquer, et il serait alors possible de confondre d'autres maladies avec la péritonite.

L'inflammation de l'estomac, le ramollissement gélatiniforme, qu'il ne faut pas trop se presser de rayer du cadre nosologique, se distinguent facilement par la nature des vomissements, par la diarrhée qui existe constamment; ces affections se trouvent presque toujours liées à l'entéro-colite. Il n'y a point lieu de s'arrêter au sujet de la dyspepsie avec vomissements muqueux, de la constipation simple, des coliques spasmodiques, que Dugès s'est étudié à distinguer de la péritonite. Un point de diagnostic plus intéressant serait de séparer les symptômes dus à l'inflammation du péritoine de ceux qui accompagnent le rétrécissement ou l'oblitération de l'intestin. Un fait de ce genre a été publié par nous. Un enfant avait une absence complète de selles; le ventre était météorisé, volumineux; il y avait des vomissements constants d'un liquide jaunâtre, ainsi que des boissons; l'anus était bien conformé; il n'y avait aucun obstacle dans le rectum; l'enfant meurt au bout de dix jours. A l'autopsie, on trouve une oblitération complète de l'intestin jéjunum. On aurait pu être disposé à admettre l'existence d'une péritonite. Cependant la durée de la maladie, beaucoup plus longue, la nature des vomissements qui étaient très-abondants et jaunâtres, au lieu d'être rares et de couleur porracée, l'état du ventre, qui, quoique très-météorisé, n'était point douloureux à la pression, l'absence d'altération des traits, si rapide et si profonde dans la péritonite, éloignèrent cette idée, et on admit l'existence d'un obstacle au cours des matières alimentaires, qui fut suffisamment justifiée par l'autopsie. Souvent, d'ailleurs, la pé-

ritonite vient compliquer ces vices de conformation, comme nous l'avons vu déjà.

La gêne de la respiration qui résulte du météorisme pourrait conduire à soupçonner une affection thoracique ; mais les signes fournis par la percussion et l'auscultation doivent suffire pour rectifier cette erreur. Il est bon, d'ailleurs, de ne point oublier que la pneumonie et la pleurésie peuvent exister en même temps que l'inflammation du péritoine.

Pronostic.

Il est presque superflu d'avancer que le pronostic est d'une extrême gravité. Tous les enfants observés par nous ont rapidement succombé aux progrès du mal. Cependant, il faut nous hâter de le dire, nous ne devons point conclure à cette gravité extrême des faits recueillis dans un établissement, où, comme on le sait, la mortalité est effrayante, même dans des maladies fort simples, quand on les observe dans les conditions ordinaires. Tous les jours nous sommes à même de faire cette comparaison, et nous devons nous tenir à cet égard dans une grande réserve.

Dugès a vu des symptômes de péritonite se dissiper au bout de trois ou quatre jours. Nous-même nous avons vu chez un enfant syphilitique un érysipèle se développer sur le ventre, celui-ci se tuméfier, les selles se supprimer, des vomissements jaunâtres avoir lieu, et tout ce fâcheux appareil de symptômes se dissiper au bout de deux jours. Enfin, plusieurs fois, dans des autopsies d'enfants encore fort peu avancés en âge, nous avons trouvé des adhérences très-fortes de la rate et du foie, conséquence évidente d'une péritonite remontant aux premiers jours de la vie, et peut-être de la vie intra-utérine ; nous en avons déjà cité un exemple (voy. l'obs. 12). Chez un enfant âgé d'un an, et qui avait succombé à une pneumonie nous avons trouvé toute la face convexe du foie adhérente,

de la manière la plus intime, au diaphragme et à la paroi abdominale. Ces adhérences étaient très-serrées; elles paraissaient de date fort ancienne, et il a fallu de grands efforts pour les détruire. La rate était également très-adhérente. On sait, en effet, que c'est au niveau de ces deux viscères que l'inflammation péritonéale se développe le plus souvent, et que c'est presque toujours dans ces points qu'on trouve d'abord déposés les produits pseudomembraneux.

Il est donc permis de penser que la péritonite, même chez les plus jeunes sujets, peut se terminer d'une manière favorable; mais il faut convenir aussi que c'est là une exception assez rare.

Traitement.

Nos observations ne nous donnent point de bien utiles renseignements au point de vue de la thérapeutique; le plus souvent la maladie était trop avancée et sa marche trop rapide pour qu'elle pût avoir le temps d'intervenir avec quelque efficacité. Aussi tous les moyens mis en usage ont-ils constamment échoué et n'ont pu modifier en rien la violence des symptômes. Il ne nous est donc point permis de baser le traitement sur des documents aussi incomplets; nous devons encore faire remarquer qu'il ne faut point se guider d'après des observations faites dans un hospice, au milieu des conditions les plus défavorables et tout à fait exceptionnelles, ce qui conduirait à des résultats bien capables de décourager. Nous ne renoncerons point, malgré cela, à dire quelques mots du traitement qui paraît le plus convenable, et qui serait sans doute plus efficace dans des circonstances meilleures.

Ce n'est point sans raison que nous avons étudié avec tant de soin les causes de la péritonite. Les combattre par avance, ainsi que les maladies qui en favorisent le développement, est la première indication que l'on doit remplir.

Il faut par conséquent surveiller avec la plus grande vigilance l'état du cordon, s'assurer de la manière dont la ligature et les compresses qui l'entourent sont placées, examiner si l'ombilic ne s'ulcère point et n'est point entouré d'une rougeur érysipélateuse, et comprimer, s'il est possible, à leur début, la phlébite ombilicale et l'érysipèle dont l'influence est si grande sur la péritonite. Il sera bon d'arrêter dans leur marche les phlegmasies de la peau et d'éviter de les provoquer; comme nous en avons donné le conseil, ne pratiquer la vaccination qu'après les deux premiers mois de l'existence, à moins qu'une épidémie de variole actuellement régnante ne force à recourir à son inoculation; ne jamais la pratiquer à la cuisse, ainsi que nous l'avons vu. On devra surtout redoubler de soins si la mère de l'enfant est atteinte de syphilis, d'une affection puerpérale et en particulier d'une péritonite; le placer dans des conditions hygiéniques les plus favorables, le confier à une bonne nourrice; séparer, autant que faire se pourra, les enfants malades, surtout s'ils sont réunis en certain nombre et qu'il y ait à craindre les conséquences toujours si fâcheuses de l'encombrement et de l'influence épidémique.

Ce que nous venons de dire en dernier lieu s'applique surtout aux hospices destinés aux nouveau-nés, où il est à désirer que, sous bien des rapports, de grandes améliorations soient apportées.

On comprendra toute la valeur de ces recommandations, en se rappelant combien il est difficile d'enrayer dans sa marche la péritonite, une fois qu'elle est franchement déclarée.

Le traitement curatif consistera, au début, dans l'emploi des émissions sanguines; 2 ou 4 sangsues seront appliquées sur le ventre au voisinage de l'ombilic; bien rarement il sera nécessaire de renouveler leur application, souvent même, lorsqu'on aura affaire à des sujets débiles et épuisés par des maladies antérieures, il sera bon de s'en abstenir et d'avoir immédiatement recours à d'autres moyens.

Les frictions mercurielles, chez le nouveau-né comme chez l'adulte, soit seules, soit combinées au calomel donné à l'extérieur, nous paraît le traitement le plus applicable à tous les cas.

Nous nous bornerons à indiquer comme moyens accessoires les bains tièdes, les cataplasmes et les fomentations émollientes, les onctions huileuses et narcotiques sur le ventre, etc.

Si la maladie se prolongeait, sans amélioration bien évidente, nous n'hésiterions pas à appliquer un large vésicatoire sur le ventre, et bien que nous n'ayons point de faits à apporter à l'appui de cette médication, nous ne la proposons pas sans une certaine confiance.

Quant au régime alimentaire, Billard prescrit la diète absolue, et recommande de suspendre l'allaitement.

Dugès est moins rigoureux : si l'enfant tette, on doit, suivant lui, le faire teter moins longtemps, mais un peu plus souvent; s'il ne tette point, on donne un peu de lait coupé avec l'eau d'orge. Nous croyons ce précepte plus utile, et nous pensons qu'il sera bon de le mettre en pratique, à moins toutefois que la fréquence des vomissements ne s'y oppose.

OBSERVATION D'ABCÈS TUBERCULEUX DU PANCRÉAS ET DE COLORATION ANORMALE DE LA PEAU, SUIVIE DE QUELQUES RECHERCHES SUR CES DEUX AFFECTIONS;

Par le Dr F.-A. ARAN, ancien interne-lauréat de l'Hôtel-Dieu, etc.

Lorsque la physiologie d'un organe est à peine ébauchée, lorsque ses maladies sont mal connues et offrent dans leur diagnostic des difficultés extrêmes, c'est un devoir pour tous ceux qui rencontrent de nouveaux faits d'altérations de cet organe de venir les ajouter à ceux que la science possède déjà.

Ce devoir est plus impérieux encore lorsque ces faits présentent eux-mêmes des circonstances particulières qui semblent ouvrir un nouveau champ à l'observation physiologique et pathologique. A ce double titre, nous pensons qu'on accueillera avec intérêt l'observation suivante :

Obs. I. — Le 21 juillet 1846, est entrée à l'hôpital de la Charité (service de M. Cruveilhier) (1), la nommée Serfont, âgée de 25 ans, corsetière. Cette femme, d'une constitution médiocrement forte, d'un tempérament bilioso-nerveux, a été réglée pour la première fois à l'âge de 10 ans, et depuis elle l'a toujours été régulièrement jusqu'à il y a trois mois. Elle nous rapporte que, quatre ans auparavant, elle a ressenti, à la base de la poitrine et dans le dos, des douleurs extrêmement vives qu'elle qualifie de *rhumatismales*. Ces douleurs étaient telles qu'il lui était impossible de dormir sur le dos, ou de se coucher sur le côté droit; elle se tenait constamment inclinée vers le côté gauche; elles étaient continuelles, semblables à celles d'une brûlure; elles se faisaient sentir jusque entre les épaules. Grâce à un traitement assez actif et en particulier à des bains de vapeurs, la guérison a eu lieu au bout de deux mois. Depuis un an, elle a eu des indispositions fréquentes, qui ne la forçaient pas à garder le lit. Ces indispositions étaient caractérisées par un sentiment général de fatigue et de brisement, des maux de cœur et des vomissements bilieux qui duraient cinq à six heures, se montraient sans motif, et la soulageaient beaucoup; mais pas de fièvre. En même temps elle s'est aperçue que sa peau, qui naturellement était blanche, commençait à jaunir. D'abord une coloration jaune safranée occupa le pourtour des lèvres et des yeux; mais insensiblement cette coloration envahit le cou, le tronc et les membres. Peu à peu la teinte a foncé, et en moins de huit mois la peau a été colorée en bistre. La malade s'est aperçue, pour la première fois, il y a cinq ou six mois, de petites taches brunes qui s'étendaient peu à peu et tranchaient sur la couleur jaune. Cependant elle continuait à travailler comme à son ordi-

(1) Je prie M. le professeur Cruveilhier de recevoir ici l'assurance de ma gratitude pour la bienveillance avec laquelle il m'a permis d'examiner les malades de son service, et d'en recueillir les observations.

naire, lorsque, il y a trois mois et demi, les accidents ont pris une intensité qu'ils n'avaient pas eu jusque-là : douleurs atroces dans le dos et maux cruels d'estomac ; anorexie, dévoiement, pas de vomissements. Les douleurs d'estomac en particulier étaient parfois tellement vives, que la malade ne pouvait supporter ses vêtements. Elle parvenait quelquefois à se soulager en se couchant sur le ventre et en appuyant fortement la région épigastrique contre un oreiller. Elle n'a suivi aucun traitement d'une manière régulière ; dans les derniers temps, elle est allée passer dix à douze jours à la campagne, sans grand résultat : elle a continué à souffrir de l'estomac, quoique les douleurs aient été moindres. C'est pour ces douleurs et pour la coloration anormale de la peau, qui lui donne l'aspect d'une mulâtresse, qu'elle vient aujourd'hui réclamer les secours de la médecine. — La malade dit avoir beaucoup maigri et perdu ses forces. Elle est devenue, dit-elle, d'une irritabilité extrême, au point qu'elle ne peut rester en place. Sujette à s'enrhumer tous les hivers, depuis trois ans elle crache de temps en temps un peu de sang ; jamais elle n'a eu d'enfants ; jamais elle n'a pris aucune préparation medicamenteuse active. (Nous avons appris toutefois, depuis la mort de la malade, que les accidents qui étaient survenus un an auparavant du côté de l'estomac étaient dus à l'ingestion de drogues destinées à faire disparaître une blennorrhagie.)

État actuel, 22 juillet. — Femme d'une taille moyenne ; amaigrissement peu prononcé. La peau offre une coloration anormale qui se rapproche de celle des mulâtres ; si on l'examine avec attention, on reconnaît que la teinte n'est pas uniforme : sur le tronc, c'est une coloration jaune foncé tirant sur le brun, plus foncée dans certains points que dans d'autres, par exemple au niveau du sternum et sur toute la région vertébrale. La peau des bras est moins brune que celle du tronc, excepté à la face externe et surtout au niveau des plis articulaires, dans le sens de l'extension ; elle est d'un jaune foncé en dedans. Le dos des mains est foncé en couleur, tandis que la paume est à peu près dans l'état normal. La face dorsale des doigts est fortement colorée, mais principalement au niveau des plis articulaires, où la peau offre une teinte bronzée sale. Les ongles ont conservé leurs caractères ordinaires ; mais à l'index et au médius de la main droite, on distingue à travers la transparence des ongles que le tissu cellulaire sous-onguéal commence à prendre une teinte brune. La coloration des membres inférieurs est beaucoup moins prononcée que celle

des membres supérieurs ; elle est presque partout d'un jaune sale. Cependant la peau des phalanges au niveau des plis d'extension, la peau de la partie inférieure de la jambe au pourtour de l'articulation tibio-tarsienne, celle qui recouvre la rotule, celle du pli de l'aine, ont une teinte plus brune, comme basanée. Toutefois la couleur mulâtre semble augmenter de la partie inférieure à la partie supérieure des cuisses, qui, à leur face postérieure, sont d'un brun foncé, coloration qui se retrouve encore plus tranchée sur les fesses. Le cou est basané en arrière ; en avant, il est d'une couleur bistre, et l'on y distingue les taches brunes dont nous avons parlé plus haut, taches qui descendent jusqu'au-dessous des clavicules et sur la face antérieure du sternum. La face est olivâtre ; et cette teinte dépend du mélange de la couleur jaune qui forme le fond de la coloration de la peau et d'un grand nombre de taches de grandeur variable, isolées dans certains points, mais réunies dans le plus grand nombre, et formant un véritable masque. Ces taches sont d'une couleur brune ; et quand on examine la peau d'un peu près, on dirait des taches d'huile, surtout dans les points où elles sont agglomérées. Elles occupent principalement le front, le nez, les joues ; elles s'étendent en haut jusque dans les cheveux ; en bas, elles se fondent avec celles qui occupent la partie supérieure du cou. La conjonctive est parfaitement blanche ; mais le rebord des paupières et les lèvres sont d'un brun foncé. Les cheveux, peu abondants, sont d'un beau noir et lisses. Du reste, l'état des autres fonctions est, en général, assez satisfaisant. La malade a de l'appétit, la langue est humide, les digestions se font bien ; seulement elle est sujette à une constipation rebelle ; elle ne va que tous les quatre à cinq jours à la garde-robe, et encore avec des douleurs inouïes (ses garde-robes ne sont pas décolorées). Un peu de douleur à la région épigastrique ; on y sent le rebord du foie qui dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt ; cet organe paraît un peu plus volumineux qu'à l'état normal ; il remonte en haut jusqu'au bord supérieur de la cinquième côte droite. La pression de l'hypochondre droit est douloureuse ; pas de douleur au niveau de l'hypochondre gauche. La rate n'est pas développée. Les urines ne sont pas colorées et ne précipitent pas par l'acide nitrique. Les douleurs qu'elle a éprouvées dans la portion postérieure de la poitrine sont réduites à presque rien, ou du moins elles ne se reproduisent qu'à des intervalles assez éloignés. Pas de toux, pas de céphalalgie, pas de palpitations de cœur. L'auscultation et la percussion de la poitrine ne font décou-

vrir rien d'anormal ni du côté du poumon, ni du côté du cœur. La malade ne peut dormir sur le dos qu'à la condition d'avoir la tête relevée par plusieurs oreillers. Du 22 au 27 juillet, la malade prit quelques bains sulfureux sans qu'il en résultât aucune modification bien appréciable dans la coloration de la peau; cependant, elle affirmait que la teinte s'était affaiblie dans plusieurs points.

Le 28 juillet, sans cause connue, malaise, sentiment de fatigue générale, maux de cœur, un peu de fièvre. Dans la soirée, elle commença à vomir de la bile; les vomissements continuaient le lendemain : la bouche était amère; anorexie, douleur vive à la région épigastrique; pouls très-fréquent et misérable, à 100 par minute. Le 30, vomissements bilieux incessants; la malade rendait tout ce qu'elle prenait. (12 *sangsues à la région épigastrique, glace pour boisson, eau de Seltz.*) Les sangsues n'amenèrent aucun soulagement. Le 31, l'état avait empiré : faiblesse extrême, douleur toujours très-vive à la pression de la région épigastrique; pas de dévoiement depuis le commencement de la maladie; langue sèche, blanche à la base et rouge à la pointe; pouls petit, dépressible, à 90. Vomissements bilieux toute la nuit et toute la journée d'hier. La malade n'a pas gardé l'eau de Seltz et la glace. (*Continuation de la glace, 2 pilules d'opium.*) Assoupissement dans la journée; les vomissements n'ont plus reparu. Dans la soirée, elle se trouvait plus à son aise : le pouls était extrêmement faible. Elle mourut dans la nuit, sans qu'on s'en aperçût.

Autopsie. — Cadavre offrant les traces d'un amaigrissement rapide; teinte générale de la peau exactement semblable à ce qu'elle était pendant la vie. La dissection fait reconnaître que le tégument externe n'est nulle part épaissi, et que la coloration anormale est due à une augmentation du pigmentum renfermé normalement dans le tissu de Malpighi. (Par la macération, l'épiderme s'est séparé de la peau en entraînant avec lui la matière colorante sous forme d'une matière pulvérulente et grenue, d'un beau noir de jais.) La muqueuse des lèvres, du bord des paupières, des grandes lèvres, était d'un violet noirâtre.

L'attention devait se porter naturellement vers les organes de la sécrétion biliaire : le foie, un peu plus volumineux qu'à l'état normal, avait subi ce déplacement si commun chez les femmes qui portent des corsets fortement serrés; il avait basculé de haut en bas et de droite à gauche, de sorte que son bord libre venait faire, au-dessous du rebord des fausses côtes, une saillie de plus

de 1 pouce. A l'extérieur, il offrait dans toute son étendue une coloration d'un gris verdâtre, que nous avons cru d'abord tenir à la décomposition cadavérique (il y avait déjà des portions emphysémateuses); mais, en y regardant avec plus d'attention, nous avons remarqué que cette coloration occupait le lobe droit dans toute son épaisseur, et non pas seulement dans les couches les plus externes, ainsi que cela a lieu dans le cas de putréfaction. Cette coloration anormale coïncidait avec un état remarquable de condensation des granulations, tellement serrées qu'à l'œil nu on ne voyait qu'une substance uniforme et aucune trace de ce qu'on appelle les deux substances. L'organe hépatique n'était pas plus congestionné qu'à l'ordinaire; la vésicule renfermait au moins 2 onces d'une bile épaisse d'un vert noirâtre; le canal cystique et le canal cholédoque parfaitement sains, ni dilatés, ni rétrécis, et leurs parois sans altération. Suivis dans le foie, le canal hépatique et la veine porte n'offraient rien de particulier. Cette dernière était pleine de sang noir fluide, mais qui ne renfermait aucune particule huileuse. Au moment où on détacha l'estomac pour l'examiner, et dans le voisinage du cardia, on vit s'écouler environ deux ou trois cuillerées d'un pus épais blanc jaunâtre et grumeleux. On redoubla de précautions afin de ne pas intéresser de nouveau les parois de l'abcès; et à l'aide d'une dissection attentive, on s'assura que l'estomac, qui avait contracté des adhérences en arrière avec le pancréas au niveau de son orifice cardiaque, n'avait aucun rapport avec l'abcès; de même de l'aorte et du rein gauche (fort volumineux, gorgé de sang, surtout la substance corticale et les mamelons). Les ganglions cœliaques les plus superficiels étaient augmentés de volume, ramollis et infiltrés de matière noire. Ceux qui se trouvaient dans le voisinage immédiat du pancréas étaient gros comme de petites noix et remplis de matière tuberculeuse crayeuse et granulée. Le pancréas, d'un volume presque normal, renfermait dans sa moitié gauche, ou ce qu'on appelle sa *queue*, un abcès capable de loger un petit œuf de poule. Sa cavité renfermait du pus grumeleux; elle était tapissée par une membrane organisée grisâtre, épaisse de 2 centimètres, à demi cartilagineuse. Dans l'épaisseur de cette membrane et en dehors d'elle se trouvaient de nombreux tubercules ramollis, semblables à du fromage mou, dont quelques-uns avaient le volume d'une aveline. Autour de cet abcès, le tissu du pancréas était refoulé et comme atrophié. La moitié droite, ou *tête*, n'avait pas souffert; cependant sa coloration était d'un rouge foncé. Le canal pancréatique était reconnais-

sable dans toute son étendue; il contribuait à former le plancher de l'abcès : il n'était ni oblitéré ni dilaté. La rate renfermait deux tubercules crétacés de la grosseur d'un petit pois. L'estomac et le duodénum contenaient encore une grande quantité de bile d'un vert jaunâtre qui en colorait les parois. A la face interne de l'estomac, et dans la plus grande partie de son étendue, on distinguait les traces d'une violente inflammation ; des plaques d'une injection ponctuée extrêmement abondante, plus particulièrement vers le pylore. Cependant la muqueuse avait encore conservé dans ce point une certaine consistance ; elle était même un peu épaissie. Au niveau de la grande courbure, elle était considérablement ramollie. Le duodénum offrait les traces d'une inflammation qui allait peu à peu, en s'affaiblissant, jusque dans l'intestin grêle, où il n'en restait plus de traces. Le poumon droit était aussi sain que possible ; le poumon gauche était également sain, si ce n'est qu'il était un peu engoué à sa partie postérieure, et que son lobe supérieur renfermait une granulation demi-transparente et deux petits tubercules crétacés de la grosseur d'un grain de chènevis. Le cerveau ne fut pas examiné.

Cette observation mérite d'être examinée sous deux points de vue principaux : d'abord l'altération du pancréas; ensuite la coloration anormale de la peau (*nigritie*); enfin nous aurons à rechercher si l'on peut établir entre ces deux affections quelque rapport de causalité.

La dégénération tuberculeuse du pancréas est une affection assez rare : il nous suffira pour établir ce fait de dire que MM. Andral et Cruveilhier, à l'époque où ils écrivaient leurs ouvrages d'anatomie pathologique, n'en avaient pas observé un seul exemple, et que pendant le long séjour qu'ils ont fait à l'hôpital des Enfants, et malgré l'étendue de leurs recherches anatomo-pathologiques, MM. Rilliet et Barthez n'en ont jamais rencontrés (*Traité des maladies des enfants*, t. III, p. 47). Toutefois cette altération a été mentionnée depuis longtemps ; ainsi, sans parler des faits douteux que l'on trouve dans le *Sepulchretum* de Bonet et la *Bibliotheca anatomica* de Lieutaud, on peut lire dans Morgagni (epist. 68, § 12) le fait d'un enfant de 15 ans qui succomba à la diathèse

tuberculeuse et chez lequel *le pancréas était également rempli de ces sortes d'œufs*. Dans ses remarquables *Recherches pour servir à l'histoire pathologique du pancréas* (*Arch. gén. de méd.*, t. XII, 2e série), Mondière en a rappelé plusieurs autres : ceux de Varnier et de Glatigny (*Anc. journ.*, t. III et t. VII); un qui appartient au professeur Nasse, de Bonn; un de M. Bouillaud (*Arch.*, t. II, p. 198); deux de M. Mitivié (*Journ. univ.*, t. XLIV, et *Journ. de Leroux*, t. XXII); puis deux de Harles. Enfin, Lombard, de Genève, sur cent cas de maladies tuberculeuses observées chez les enfants, a trouvé cinq fois des tubercules dans le pancréas. Mais le plus grand nombre de ces faits n'a que des analogies très-éloignées avec l'observation que nous avons rapportée plus haut. En effet, dans le plus grand nombre, la dégénérescence tuberculeuse n'a pas été *primitive*, mais bien le résultat de la généralisation d'un travail morbide qui avait commencé par le poumon ou par les ganglions mésentériques. Par conséquent, elles ne peuvent jeter aucun jour sur la symptomatologie et sur le diagnostic de cette affection. Une seule observation nous paraît pouvoir jusqu'ici être rattachée à la dégénérescence primitive; c'est une des deux que l'on doit à Harles.

Obs. II. — Une dame de 30 ans, rachitique dans son enfance, était parvenue au huitième mois de sa troisième grossesse. Elle était au lit, se plaignant de dyspnée, de rapports avec excrétions de matières glaireuses et salivaires, de malaise et d'envies de vomir; sentiment de pression à la région épigastrique; tympanite et diarrhée aqueuse; lassitude dans tous les membres; fréquents accès de toux; pouls fébrile; peau sèche; visage jaune et contracté; urines rares et sédimenteuses; soif vive; température du corps inconstante : tantôt chaleurs fugaces, surtout à la tête; tantôt frissons; dégoûts pour les aliments; insomnie presque continuelle; les mouvements de l'enfant étaient faibles. Ces symptômes disparurent au bout d'un certain temps; mais l'excrétion du liquide filant et salivaire, qui se reproduisit, fit soupçonner une affection du pancréas. Peu de temps après, l'accouchement eut lieu : l'enfant, qui était très-chétif, mourut au bout de quelques jours. Le

lendemain de l'accouchement, la malade se trouvait mieux qu'à l'ordinaire; la toux et la salivation avaient entièrement cessé. Cependant, dès le second jour, on vit paraître la faiblesse et la fièvre hectique; la salivation devint plus copieuse; la douleur d'estomac et la pression épigastrique se reproduisirent, en même temps que se reproduisait le plus fâcheux de tous les symptômes: une diarrhée toujours croissante; celle-ci, d'abord aqueuse, ne fut bientôt plus qu'un liquide filant et spumeux. Dans les derniers temps, les évacuations, auxquelles se mêlaient quelques matières excrémentitielles, étaient tout à fait involontaires. Mais à la suite d'une seconde indigestion, le ventre se tuméfia et devint douloureux; les lochies se supprimèrent; les envies de vomir, les pesanteurs d'estomac et la saburre des premières voies persistèrent malgré un vomitif. La mort eut lieu dans le marasme. — A l'*autopsie*, on trouva l'estomac et les intestins renfermant encore du mucus salivaire et spumeux, et les traces d'une assez vive inflammation. Le pancréas était couché un peu obliquement, ou plutôt sa tête descendait perpendiculairement de l'extrémité droite de l'estomac vers la cavité du bassin, en suivant la colonne vertébrale. Sa couleur était jaune; on sentait au toucher de petits tubercules, dont quelques-uns se trahissaient par une légère élévation; dans l'intervalle de ces tubercules, la substance était entièrement ramollie et se laissait déchirer avec la plus grande facilité. La glande ayant été fendue, on trouva une ressemblance parfaite entre les tubercules qu'elle contenait et ceux qu'on rencontre dans les poumons des phthisiques; la plupart étaient d'une dureté presque cartilagineuse. Rate, reins et viscères de la cavité pectorale à l'état normal; le foie légèrement enflammé, ramolli du côté de l'estomac; les conduits biliaires et la veine porte d'une dimension démesurée. (Harles, *Ueber die Krankheiten die Pankreas*; Nuremberg, 1812, p. 65; et Bécourt, Thèses de Strasbourg, 1830.)

Pour terminer ce qui est relatif à l'anatomie pathologique, nous ajouterons qu'il n'y avait pas encore dans la science un exemple de dégénérescence tuberculeuse suivi de ramollissement des tubercules et de la formation d'une véritable *caverne*. Le fait que nous avons rapporté est donc unique sous ce rapport (1). Maintenant on se demandera peut-être si

(1) Portal dit bien qu'on a trouvé quelquefois le pancréas plein

cette collection purulente n'aurait pas pu s'ouvrir dans un des organes voisins et être évacuée au dehors. Jusqu'ici on ne peut rien préciser à cet égard, mais les rapports du pancréas avec l'estomac et le duodénum rendent cette terminaison infiniment probable; et ce qui nous confirme dans cette opinion, ce sont les adhérences que la queue de cet organe avait contractées avec la portion cardiaque de l'estomac dans le fait particulier qu'il nous a été donné d'observer.

Nous avons montré combien l'observation que nous avons recueillie est intéressante au point de vue anatomo-pathologique, voyons s'il en est de même sous le rapport séméiologique. Quels sont donc les symptômes de la dégénération tuberculeuse du pancréas?

« Comme dans les autres lésions chroniques de cet organe ; a dit Mondière, on trouve les rapports aigres avec excrétions de matières glaireuses et salivaires; une diarrhée de même nature alternant avec la constipation; la salivation; les vomissements; une douleur profonde à la région épigastrique, etc. » (Mém. cité.) Il nous est impossible de savoir si la malade qui fait le sujet de notre observation nous a caché quelque chose relativement à ses antécédents; mais si nous nous en tenons à ce qu'elle nous a rapporté, du moins pour les faits généraux, nous voyons que quatre ans avant sa mort, elle a éprouvé à la base de la poitrine des douleurs très-vives qui ont été traitées de rhumatismales et qui ont cédé au traitement usité en pareil cas; que trois ans après, de nouveaux accidents se sont montrés principalement du côté des voies digestives : malaises, anorexie, nausées, vomissements bilieux se reproduisant sans motif et toujours suivis de soulagement.

de concrétions véritablement stéatomateuses; dures ou *ramollies*, blanches comme le suif ou jaunâtres comme le miel (*Cours d'anat. méd.*, t. V, p. 355); mais lui, ordinairement si prodigue de citations, ne rappelle directement aucun fait de ce genre.

Neuf mois après, les accidents ont pris une forme aiguë et se sont mieux caractérisés : douleurs vives dans le dos, douleurs à la région épigastrique, anorexie, nausées, dévoiement bientôt suivi d'une constipation rebelle (recrudescence que nous sommes fortement tentés de rapporter au travail de ramollissement des tubercules qui étaient renfermés dans l'organe); enfin la mort a été causée par une gastrite aiguë (1). Tous les symptômes que cette malade a présentés ont été observés dans la plupart des affections chroniques et en particulier dans l'affection tuberculeuse du pancréas. Mais étaient-ils assez nettement caractérisés, étaient-ils groupés de manière à fournir les éléments d'un diagnostic différentiel convenable? Non, sans doute. De l'aveu de tous les observateurs, les deux symptômes les plus constants et en même temps les plus importants sont la salivation et les éructations d'un liquide filant et salivaire. Ces deux symptômes ont manqué. Il en est de même du signe que le docteur Bright a tiré d'un état particulier des évacuations alvines. La malade est d'ailleurs restée trop peu de temps sous nos yeux, et la constipation était trop rebelle pour qu'on ait pu contater rien de pareil. Notre observation semblerait donc venir à l'appui de l'opinion de ceux qui regardent le diagnostic des maladies du pancréas comme impossible, ou du moins comme ne pouvant être établi d'une manière solide. Il est cependant un symptôme, nous allions presque dire un signe, que cette malade a présenté et sur lequel nous devons appeler l'attention : c'est la coloration anormale de la peau qui

---

(1) Dans une observation qui appartient à Lawrence, la mort est survenue à peu près de la même manière. Il s'agit d'une dame dont la maladie avait commencé au cinquième ou sixième mois de la grossesse et qui mourut cinq semaines après la délivrance, ayant présenté, pendant les cinq derniers jours de son existence, une irritabilité telle de l'estomac, qu'elle ne pouvait rien conserver.

a débuté avec les premiers accidents de la maladie et qui a marché avec elle.

La coloration anormale de la peau dont il est question ici a été signalée par plusieurs observateurs et par M. Rayer en particulier sous le nom de *nigritie* (*Traité des mal. de la peau*, t. III, p. 572). La description minutieuse que nous en avons tracée, établit de la manière la plus évidente qu'il ne s'agit ici ni de la coloration ardoisée que produit l'administration longtemps continuée du nitrate d'argent, ni de l'affection connue sous le nom de *chloasma*, qui est caractérisée non par une coloration générale de la peau, mais bien par la dissémination à la surface du tégument externe de taches accidentelles d'un jaune pâle ou d'un jaune brunâtre qui en se réunissant forment parfois des plaques plus ou moins étendues. Au point de vue anatomique, cette affection est caractérisée par une augmentation de sécrétion du pigment de la peau. Mais sous quelle influence a lieu cette augmentation de sécrétion? C'est aux faits et à l'expérience que nous devons demander la réponse. Malheureusement les faits de nigritie générale (et ce sont les seuls qui nous intéressent) ne sont pas fort communs. Nous devons également mettre de côté les faits de nigritie générale ou partielle survenus pendant la grossesse et disparaissant après l'accouchement, de sorte que tout se réduit à six ou sept faits épars çà et là dans les annales de l'art, et dont trois seulement suivis d'autopsie. Ce seront les seuls que nous placerons ici avec quelques détails.

Obs. III. — Une femme, qui avait toujours joui d'une santé parfaite jusqu'à sa 70e année, à la suite de violents chagrins et d'un accident tragique, se trouva entièrement noire. Son corps présentait de la tête aux pieds l'aspect de celui d'une négresse; la couleur noire, quoique uniforme, n'était cependant pas sur tous les points d'une égale intensité; celle de la face, de la paume des mains, de la plante des pieds, des plis des aines et des seins, était moins foncée que celle du reste du corps. La partie antérieure des jambes était parsemée d'éphélides blanches, qui paraissaient

dues à la couleur première de la peau, et qui formaient un contraste assez singulier. Cette femme mourut d'une pneumonie, plus de dix-huit mois après l'accident. La peau incisée présentait immédiatement sous l'épiderme une couche linéaire noire, qui paraissait avoir son siége dans une des lames du tissu muqueux. Le foie était pâle et légèrement jaunâtre : c'est la seule modification remarquable qui existât vers les organes abdominaux. (Rostan, *Bulletins de la Faculté*, 1817.)

Obs. IV. — Une femme de près de 50 ans est menacée d'une mort violente par une populace égarée, dans les commencements de la Révolution. Soustraite avec peine au supplice, ses règles se supprimèrent ; et quelques jours après elle vit sa peau, auparavant blanche, prendre une couleur d'un noir foncé, qu'elle a toujours conservée depuis cette époque jusqu'à sa mort, arrivée le 19 avril 1819. Le corps muqueux, séparé du derme et de l'épiderme par la macération, était brun, comme chez les nègres. Le foie était parfaitement sain, ainsi que l'appareil biliaire. (Rostan, *Journal général*, t. LXVIII, p. 224.)

Obs. V. — Un homme de 67 ans, commissionnaire, entra à l'hôpital de la Charité le 28 mai 1814 pour un catarrhe pulmonaire, joint à un changement particulier de la couleur de la peau, devenue noire dans presque toute son étendue. C'était vers la fin du mois d'avril précédent qu'il s'était aperçu que ses bras et ses cuisses prenaient une teinte noirâtre; en même temps il survint un peu d'oppression et de toux, perte d'appétit, diminution des forces, digestion languissante, œdème des pieds vers le soir. — La peau qui recouvrait le tronc présentait, sur tous les points de son étendue, une couleur noire très-manifeste, mais plus foncée sur certaines parties que sur d'autres. Les parties latérales du thorax et de l'abdomen étaient les plus noires, et la peau qui les recouvrait parfaitement semblable à celle d'un nègre. En avant, cette teinte s'éclaircissait un peu en approchant de la ligne médiane, où elle était seulement d'un jaune noirâtre; en arrière, elle s'éclaircissait également jusqu'à 1 pouce de l'épine, puis devenait rapidement plus foncée sur toute la région vertébrale. La peau des membres n'était pas aussi noire que celle du tronc; la coloration noirâtre s'affaiblissait graduellement vers les extrémités, et devenait progressivement jaune-noirâtre, et jaunâtre vers les pieds et les mains. Le moignon de l'épaule faisait exception : il offrait une teinte

plus claire que la partie moyenne des bras ; visage basané ; sclérotique claire ; la peau des pieds et des mains un peu plus jaune que celle du visage, sans participer bien manifestement à la maladie. Ces diverses teintes n'étaient nullement tranchées ; partout elles se confondaient ensemble par une série de nuances successivement plus noires ou plus jaunes. Le cou était embrassé par quelques taches blanchâtres, de grandeur inégale et de forme irrégulière, qui lui formaient une espèce de collier panaché. En examinant la peau avec attention, on y distinguait de petites lignes blanchâtres, correspondant aux sillons qu'elle présente naturellement, et de petits enfoncemens arrondis, indiquant l'origine des poils. Cet homme succomba le 8 juillet à une pneumonie, et à un œdème général déterminé par l'adhérence du péricarde au cœur. La couleur noire de la peau était produite par une couche de matière noire déposée dans le tissu muqueux, et adhérant fortement à l'épiderme. (Chomel, *Bulletins de la Faculté*, 1814.)

Si nous ajoutons aux faits qui précèdent trois autres faits, dont un rapporté par Goodwin et relatif à une demoiselle de soixante ans qui, à la suite d'une longue maladie, avait vu à l'âge de vingt deux ans sa peau prendre graduellement la coloration de la peau du nègre (*London med. and phys. journal*, t. XXVII), et deux qui appartiennent à M. Rayer (ouv. cité, obs. 165 et 166), nous aurons à peu près rassemblé tous les cas qui doivent fixer l'attention. Des deux derniers, un seul mérite que nous nous y arrêtions : c'est celui qui est relatif à une femme de 30 ans qui avait vu sa peau prendre presque subitement une teinte noire, après avoir sevré son dernier enfant, et à la suite d'un saisissement. Cette femme joignait à cette coloration anormale de la peau (presque identique à celle de la femme qui fait le sujet de l'observation 1re) un *dérangement des fonctions digestives*, caractérisé par la diminution de l'appétit, la difficulté et la lenteur des digestions, une légère constipation sans douleur abdominale, sans soif ni rougeur de la langue.

Ces faits sont-ils suffisants pour qu'on puisse se prononcer avec assurance sur la nature des causes qui ont déterminé la

coloration anormale de la peau? Nous ne le pensons pas; et maintenant verrons-nous dans cette coloration anormale une simple coïncidence, ou bien l'influence d'une action sympathique inconnue exercée par le pancréas? C'est là, nous l'avouons, une vue purement spéculative et qui paraît même assez bizarre, si l'on se rapporte aux fonctions que le pancréas est censé remplir dans l'économie; mais qui nous dit que toutes ses fonctions nous soient parfaitement connues? Sans doute cette influence et son mode d'action seraient fort difficiles à comprendre. Mais combien de faits aussi difficiles à comprendre sont acceptés aujourd'hui sans conteste? Supposons par exemple que la néphrite albumineuse ne fût pas encore rattachée à l'hydropisie et que quelqu'un vînt avec un seul fait chercher à établir entre ces deux affections un rapport de cause à effet: comment serait-il accueilli, s'appelât-il Bright, Christison ou Rayer?... Pour nous, nous ne croyons pas devoir nous prononcer. Nous ne cherchons pas à devancer les faits, mais nous appelons l'attention sur une coïncidence qui nous paraît utile à connaître. Nous ne pouvions puiser les éléments de notre conviction dans les faits suivis de mort et d'autopsie; tout nous fait croire que le pancréas n'a pas été examiné dans ces cas particuliers. Nous avouerons cependant que les observations de maladies du pancréas qui ont été recueillies jusqu'ici ne sont pas favorables à cette supposition; car nous n'en connaissons qu'une seule, celle de Lawrence, dans laquelle la peau ait présenté une coloration anormale. C'est donc une question à réserver entière et dont la solution se fera peut-être attendre longtemps.

DE LA CHOLÉRINE CHEZ LES ENFANTS PENDANT LA PREMIÈRE DENTITION ;

Par le Dr **BOURGEOIS**, *ancien interne des hôpitaux de Paris, notamment de l'hôpital des Enfants malades, et médecin en chef de l'hôpital d'Étampes.*

A l'époque des grandes chaleurs de l'été, quelquefois même au printemps ou à l'automne, lorsque la température de ces saisons a été très-élevée, on observe chez les enfants, pendant la première éruption dentaire, une maladie parfois très-commune, dans nos pays au moins, et probablement dans ceux qui présentent les mêmes conditions climatériques, maladie qui a une grande analogie avec le choléra-morbus, et que je proposerai de désigner sous le nom de *cholérine des enfants pendant la première dentition*, parce que c'est à cet âge qu'elle fait beaucoup de victimes. Du reste, cette désignation ne m'appartient pas exclusivement; car, dans la terrible épidémie de 1832, on désignait ainsi les cas légers, et beaucoup de praticiens l'ont depuis appliquée à la maladie que je me propose de décrire. Mais comme elle n'est pas généralement adoptée, j'ai dû chercher à fixer cette dénomination, puisqu'elle a un état désigné, caractéristique et tout à fait distinct des autres dérangements du tube alimentaire.

La cholérine est essentiellement caractérisée par un flux de matières bilieuses d'abord, puis muco-aqueuses, par les voies supérieure et inférieure, flux accompagné de peu ou point de douleurs d'entrailles, et ordinairement sans fièvre.

Elle attaque presque exclusivement les enfants pendant la première dentition, en général de 4 à 5 mois, rarement plus jeunes, jusque vers deux ans. Les plus forts comme les plus faibles y sont également exposés: peut-être cependant on la rencontre plus fréquemment chez les premiers. On la voit

quelquefois sévir plus spécialement sur certaines familles, dont elle fait périr successivement, et à plusieurs années d'intervalle, un plus ou moins grand nombre de jeunes membres.

Les causes extérieures sont en première ligne l'élévation plus ou moins grande de la température, et la disposition aux orages de l'atmosphère. La chaleur n'agit cependant pas le plus ordinairement de suite : il y a un certain temps d'incubation, ce qui fait qu'on voit souvent la maladie en question survenir par un temps même froid ; mais il suffit de rémonter alors à quelques jours pour reconnaître que le thermomètre avait beaucoup monté, et que le refroidissement du temps est tout récent. Une nourriture aqueuse chez les nourrices, un grand usage de fruits de la part de celle-ci ou de son nourrisson, l'allaitement pendant la grossesse, son sevrage trop brusque ou intempestif, l'habitation dans les lieux bas, humides, malsains, comme on le voit plus particulièrement dans les vallées, sont aussi des causes extérieures qui prédisposent beaucoup à la cholérine.

La maladie se développe sporadiquement dans beaucoup de cas ; dans d'autres circonstances, elle affecte une forme véritablement épidémique ; mais aucun fait bien observé ne démontre sa contagion.

Les causes internes appréciables sont particulièrement la dentition, une prédisposition cachée dont j'ai déjà parlé plus haut, et quelquefois une maladie antérieure qui a plus ou moins débilité l'économie, comme la coqueluche, une affection vermifuge, etc. J'ai vu un jeune sujet, dont le fémur avait été fracturé pendant la version faite pour l'extraire au sein de sa mère, succomber deux mois après sa naissance à une attaque de cholérine : la lésion indiquée paraissait l'avoir évidemment prédisposé.

L'invasion est rarement brusque ; presque toujours une diarrhée ordinaire plus ou moins abondante, quelques vomituritions, de l'inappétence, une pâleur jaunâtre, terne, de

l'amaigrissement et de la flaccidité des chairs, précèdent de quelques jours, ou même de quelques semaines, le développement des principaux symptômes. Bientôt la pâleur devient plus prononcée, les yeux s'excavent, le petit malade s'agite, pousse des cris plaintifs, d'abord assez aigus, qui s'affaiblissent ensuite; les vomissements de lait caillé, s'il tette, ou de nature muqueuse ou bilieuse, surviennent plus ou moins fréquemment; les selles sont de plus en plus fréquentes, parfois glaireuses et mêlées de stries sanguinolentes. L'enfant se salit huit, dix, douze ou quinze fois par jour; il urine peu et teint assez fortement ses couches; le ventre, en général, plutôt déprimé que ballonné, est indolent à la pression; celle-ci détermine un gargouillement assez prononcé; le pouls conserve encore assez de volume; mais il est dépressible, fréquent; la chaleur de la peau est un peu augmentée; parfois cependant celle-ci tend déjà à se refroidir. A une période plus avancée, le petit malade s'assoupit; il dort les yeux presque ouverts; les yeux sont profondément enfoncés dans les orbites; la face et même le reste du corps sont d'une teinte grise plus ou moins livide; les traits du visage excessivement amaigris expriment une vive anxiété; le sillon naso-facial est surtout très-prononcé; les évacuations deviennent encore plus fréquentes que dans la période précédente; mais elles sont presque aqueuses ou muco-aqueuses; par haut surtout, les matières rendues consistent presque exclusivement en boissons qui sont rejetées peu d'instants après leur ingestion, sans presque d'altération et sans le moindre effort; celles provenant des évacuations alvines sont blanchâtres, d'une odeur fade et tout à fait cholériques; la soif devient de plus en plus vive; on voit le pauvre patient entr'ouvrir la bouche et tourner les lèvres à droite et à gauche; s'il est plus âgé, il montre de la main le vase qui contient ses boissons, ou il le demande, s'il sait parler; dans le cas où il tette, il se jette sur le sein: ses cris sont alors bien affaiblis; le pouls est de plus en plus

petit ; la peau des extrémités et de la face se refroidit et se couvre d'une sueur froide et glacée ; le froid s'étend, dans quelques cas, à tout le corps ; le plus ordinairement, toutefois, les parties centrales et couvertes restent un peu chaudes ; la respiration s'accélère ; l'haleine est entièrement froide ; une substance pulvérulente encombre quelquefois l'entrée des narines, comme dans les fièvres graves ; la langue est molle, humide, couverte en général d'un enduit blanchâtre à sa base ; le bout gingival est le plus souvent épais, rouge, boursouflé, et parfois perforé par une ou plusieurs dents dont on commence à voir la saillie ; l'amaigrissement fait des progrès effrayants ; la peau des fesses ne se couvre cependant jamais de ces éruptions plus ou moins étendues qu'on observe dans les simples accidents intestinaux ; il est même à remarquer que toutes ces affections cutanées cessent presque dès le début de la maladie. Enfin, dans un état encore plus avancé, le malade peut à peine se faire entendre ; il s'affaisse de plus en plus ; les évacuations cessent d'abord par haut, puis par bas, bien que l'enfant continue à boire ; les saillies des conjonctives s'injectent, et enfin il succombe à une agonie, et sans avoir éprouvé pendant le cours de sa maladie rien qui ressemble aux attaques atroces qui tourmentent les individus atteints du choléra proprement dit.

La cholérine dure en général, dans sa forme la plus aiguë, de trente-six heures à quatre à cinq jours.

Obs. I. — La jeune R., enfant bien développée, âgée de 9 mois, ayant trois dents et tétant, est prise tout à coup, vers le milieu de juillet 1843, après avoir eu une diarrhée bilieuse pendant quelques jours, de vomissements, de soif inextinguible, d'évacuations alvines continuelles, et elle se refroidit bientôt ; le pouls devient misérable ; la face est profondément altérée, les yeux excavés ; cris plaintifs et très-faibles. Les liquides évacués prennent une apparence aqueuse ; le ventre est peu douloureux, déprimé ; on y sent un gargouillement prononcé. Les urines et toutes les évacuations cessent bientôt, et la petite fille succombe quarante heures environ après l'invasion du mal, et sans agonie.

La cholérine ne se termine pas toujours de cette manière : il arrive assez souvent qu'une réaction incomplète survient ; la chaleur reparaît sur toute l'enveloppe cutanée, ou au moins vers les parties centrales ; le pouls se relève ; les vomissements et les selles redeviennent bilieux : fréquemment alors celles-ci offrent une couleur d'un vert tellement foncé qu'elles semblent être de la peinture d'un vert le plus intense ; il arrive aussi parfois, ce qu'on rencontre également quand l'affection n'a pas cette terminaison, que les matières rendues jaunes prennent la teinte indiquée à l'air libre. Les cris de l'enfant ont plus de force, il dort les yeux plus fermés ; mais jamais la peau n'acquiert cette chaleur vive et franche d'une fièvre réactive ; on peut dire qu'en saisissant le membre, on sent qu'il est froid à fond, et que la chaleur n'est qu'apparente.

Obs. II. — Le jeune B., âgé de 15 à 16 mois, non sevré, douze dents, canines sur le point de percer, sujet aux dérangements intestinaux, est pris, vers le milieu d'octobre 1842, d'une diarrhée très-forte, qui varie du jaune-paille au vert foncé. Alors des vomissements, d'abord verdâtres, puis aqueux, se manifestent ; en un mot, tous les symptômes de l'affection en question. Au bout de quatre à cinq jours, la réaction sémble s'opérer ; la chaleur reparaît ; les évacuations diminuent beaucoup, elles s'épaississent ; l'appétit semble renaître ; on accorde même du bouillon de poulet. L'enfant passe environ une semaine dans un état de lutte contre l'affection ; mais bientôt des accidents analogues aux premiers se reproduisent, quoique d'une manière moins intense, et il finit par succomber au seizième ou dix-septième jour de sa maladie.

Quelquefois enfin la cholérine se termine d'une manière heureuse, comme on peut le voir par le fait ci-dessous.

Obs. III. — La petite C., âgée de 22 mois, forte et bien portante, quatorze dents, étant sur le point de pousser ses deux dernières œillères, est prise, le 25 juillet 1843, d'une diarrhée bilieuse qui devient bientôt aqueuse ; elle se refroidit et se couvre d'une sueur glacée ; son cri et son pouls deviennent très-faibles ; enfin tous les symptômes de la maladie se développent successivement. Le 18,

la chaleur reparaît aux extrémités, les selles redeviennent jaunes verdâtres, s'épaississent; l'enfant cesse de vomir et dort les yeux fermés. Une éruption impétigineuse se développa sur le cuir cheuelu, et la petite malade ne tarda pas à entrer en pleine convalescence. Une dent canine avait perforé la gencive pendant l'affection cholérique.

Je pourrais ajouter quelques cas de terminaison heureuse de la maladie qui nous occupe, notamment deux qui paraissent être survenus dans des circonstances analogues, c'est-à-dire pendant ou par suite d'un déplacement assez long. Un des enfants venait de Nantes, et l'autre de Châlons-sur-Saône; ils étaient tous deux très-jeunes et forts; tous deux furent très-malades, et poussèrent chacun une dent pendant la durée du mal. Je dois ajouter ici qu'ils étaient allaités par leurs mères.

Une fois seulement j'ai pu constater les désordres organiques que la cholérine détermine chez les sujets qui y succombent.

Obs. IV.— L'enfant en question était un petit garçon de 9 mois, fort originairement, mais qui avait été profondément affaibli par une très-longue diarrhée. Il avait trois dents de sorties et plusieurs sur le point de le faire. Voici ce que nous observâmes : Le corps, d'une rigidité peu prononcée, était fort émacié; le canal intestinal contenait, dans les différentes parties de son étendue, un liquide blanchâtre albumineux, analogue à celui qui était expulsé pendant la vie; la muqueuse, partout pâle, amincie, sans injection marquée, offrait, dans le grand cul-de-sac de l'estomac, un commencement de ramollissement qui s'étendait à toutes les tuniques, et permettait de déchirer facilement cette portion du tube digestif: ce ramollissement n'avait pas cependant tous les caractères de celui qu'on rencontre si fréquemment à l'hôpital des Enfants malades, où il fait tant de victimes. Le sang contenu dans les gros vaisseaux était noir, jaillissant et non coagulé.

Le diagnostic de la cholérine est facile, surtout si on l'a déjà observée; on peut pourtant la confondre au début, surtout avec toutes les affections fluentes du canal alimentaire,

telles que la dysenterie, la diarrhée simple, celle qui accompagne ordinairement une dentition laborieuse. Mais le peu de douleur, l'affaissement du ventre, l'absence de fièvre et de chaleur de la peau, l'abondance et la nature des matières rendues, la profonde altération du facies, sont ici des signes tellement caractéristiques qu'ils ne permettront guère de se méprendre, surtout lorsque la cholérine se sera manifestée avec tous ses caractères. On soupçonnera son apparition prochaine toutes les fois qu'elle régnera épidémiquement, ou qu'il fera très-chaud, et que l'enfant sera atteint d'un flux de ventre plus ou moins abondant; si encore la famille a déjà perdu un ou plusieurs jeunes sujets de cette manière.

Le choléra proprement dit présente des différences sensibles avec la cholérine : ainsi, dans le premier, les crampes affreuses qui tourmentent les malades offrent un signe auquel il est impossible de se méprendre; de plus, la peau est d'un bleu plus ou moins noir, ce qui n'existe jamais dans la cholérine, au moins au même degré; enfin le pouls, quoique très-petit, ne cesse presque jamais de battre avant la mort, tandis que dans le choléra asiatique surtout, on ne le sent plus, quoique le malade ne soit pas encore arrivé au moment de l'agonie. J'ai observé pendant l'épidémie de 1832 un assez grand nombre de cas de la maladie chez les très-jeunes enfants, et chez eux elle suivait exactement la même marche symptomatique que chez les adultes.

Le pronostic de la cholérine est des plus graves; on peut dire qu'il est rare de voir guérir les enfants chez lesquels elle se déclare après une diarrhée préparatoire plus ou moins longue; c'est à peine si on peut en citer quelques cas. Quand elle se développe brusquement et sans prodromes manifestes, on peut espérer davantage; mais il faut encore ici être extrêmement réservé en formulant une opinion, parce que souvent la réaction, quand elle survient, est incomplète, et que le malade succombe, malgré une apparence de mieux. Je puis même affirmer que le choléra asiatique ou sporadique fait infiniment

moins de victimes que la cholérine elle-même, sur un même nombre de malades bien entendu.

J'aurais pu joindre à ce mémoire un très-grand nombre d'histoires de la maladie en question; mais c'eût été l'allonger sans nécessité, ayant reproduit un spécimen de ses différentes formes.

Le traitement de cette affection doit être distingué en prophylactique et en curatif. Le premier consiste à éloigner toutes les causes qui pourraient y donner lieu. On devra diriger avec soin l'alimentation de la nourrice, et lui recommander d'éviter avec soin les fruits aqueux, comme melons, prunes, pêches, etc., les légumes venteux : on lui conseillera surtout l'usage des viandes rôties et d'une nourriture en général tonique, surtout si elle est elle-même dérangée. Quant à l'enfant, il est bien évident qu'il faudra proscrire chez lui l'usage des fruits ci-dessus indiqués, s'il a la moindre prédisposition à la maladie; il ne devra pas boire d'eau pure, mais sucrée, et même coupée d'un peu de bon vin, s'il le supporte; et s'il est assez âgé, des potages gras, de la panade, quelques œufs mollets, devront composer ses aliments. Si la diarrhée était abondante déjà, et l'estomac peu tolérant, on le ferait simplement téter; tout au plus pourrait-on lui donner un peu de bouillon dans lequel on aurait fait bouillir du riz ou de l'eau panée sucrée, faite avec une décoction plus ou moins épaisse de croûtes de pain grillé; l'eau ferrée pourrait encore être employée utilement dans ce cas; quelques lavements à l'eau de riz ou à l'amidon, avec addition d'un peu de têtes de pavot ou quelques gouttes de laudanum, compléteront le régime prophylactique.

La chaleur étant la cause efficiente du mal, il est évident qu'il faudra éviter avec soin de promener l'enfant au soleil ou dans des lieux où la température est très-élevée; il faudra bien aérer les pièces où on le tient habituellement.

Lorsque la cholérine a revêtu tous ses caractères, il faut agir avec toute la vigueur possible : ainsi la diète la plus absolue doit être prescrite; cependant, si l'enfant tette encore,

il ne faut le priver du sein que lorsque le lait de la mère est constamment rejeté. Il arrive souvent que toutes les boissons ingérées sont rendues, excepté le lait. Dans tous les cas, il est bon de ne pas laisser très-longtemps à la mamelle les enfants non encore sevrés, quitte à les y remettre plus souvent : l'allaitement peut être, dans certaines circonstances, un moyen curatif. J'ai vu un jeune sujet atteint de cholérine après un mois et demi de sevrage, guérir dès qu'on lui eut donné une nouvelle nourrice.

Les liquides qui sont les mieux supportés sont les boissons froides à petite dose, comme l'eau de groseille, la limonade, l'eau sucrée coupée d'eau de Seltz, et administrée sous un très-petit volume. J'ai vu les infusions légèrement aromatiques, telles que le thé, l'infusion de menthe légère, être mieux retenues que toute autre chose; on joindra à cela des potions opiacées, dans lesquelles on fera entrer le sirop diacode, l'extrait d'opium, ou une préparation analogue, à une dose proportionnée à la force et à l'âge des enfants. Quant à l'eau de riz si souvent employée, il est rare que les enfants puissent la digérer en pareil cas. Je me suis quelquefois assez bien trouvé, quand les autres moyens échouaient, d'infusion de réglisse à froid ou d'eau légèrement rougie avec du vin vieux; je dois cependant avertir que le vin a l'inconvénient d'aigrir souvent.

On donnera deux ou trois petits lavements par jour avec des décoctions émollientes calmantes, avec le pavot ou quelques gouttes de laudanum; des cataplasmes laudanisés seront appliqués sur le ventre, et on promènera des sinapismes ou au moins des cataplasmes sinapisés sur les extrémités inférieures. Toutes les parties extérieures du corps seront entretenues dans une douce chaleur. Si l'enfant a de la tendance à aller mieux, qu'il paraisse avoir besoin d'alimentation, on lui donnera un peu de bouillon coupé. Le mieux se soutenant, on lui fera manger quelques légers potages, puis des aliments plus substantiels, en n'agissant que progressivement; enfin

on ne permettra les fruits de la saison que lorsque la santé sera tout à fait rétablie (1).

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Anévrysme de l'artère communicante cérébrale postérieure (*Obs. d'— ; rupture du sac; mort subite*); par le Dr Francis. — Une domestique, âgée de 62 ans, s'était couchée en parfaite santé, après avoir soupé comme à son ordinaire. Le lendemain matin, en s'habillant, elle fut prise, tout d'un coup et sans symptômes précurseurs, de quelques petites convulsions, auxquelles

---

(1) En accueillant dans notre journal le mémoire du Dr Bourgeois, nous l'avons fait principalement parce que l'affection qu'il a décrite n'a pas encore été le sujet de travaux spéciaux. Nous croyons cependant nécessaire de faire nos réserves relativement à quelques points qui ne nous paraissent pas parfaitement établis dans ce travail. Nous ne voyons pas d'abord pourquoi l'auteur a remplacé le mot *choléra sporadique*, qui convenait parfaitement à la maladie, par le mot *cholérine*, expression populaire dont le sens n'est pas définitivement fixée. Ensuite, il ne nous est pas démontré qu'une nourriture aqueuse chez les nourrices, un grand usage des fruits, l'allaitement pendant la grossesse, etc., soient bien véritablement les causes de cette affection. Nous en dirons autant de cette prédisposition cachée sur laquelle l'auteur a insisté, de l'influence de la dentition, etc. Dewees, qui a observé aux États-Unis une affection qui a beaucoup de rapport avec celle qui fait l'objet du travail de M. Bourgeois, ne fait pas mention de cette dernière cause, et il parle comme si tous les jeunes enfants indistinctement pouvaient en être victimes. (V. Dewees, *On the phys. and med. treatment of children*, 1826, p. 395 ; et Billard, *Maladies des enfants nouveau-nés*, 1837, p. 444.) En un mot, ce qui est à regretter, c'est que l'auteur n'ait pas fait connaître le genre de preuves sur lesquelles s'appuient ses opinions et surtout ses opinions étiologiques ? Pour être admises, il faudrait qu'il fût bien démontré qu'elles sont le résultat de faits suffisamment nombreux et rigoureusement observés. (*N. du R.*)

succéda un coma profond. Moins d'une heure après, elle était morte. En examinant le cerveau, on découvrit un anévrysme qui naissait au point de jonction de la carotide gauche et de l'artère communicante du même côté, et qui intéressait les deux vaisseaux. Cette tumeur avait la forme et la grosseur d'un petit œuf de pigeon ; elle offrait, en bas et en dehors, une déchirure irrégulière de 1 ligne et demie de long, déchirure qui avait donné lieu à l'hémorrhagie, par suite de l'amincissement graduel et de la rupture des parois de l'artère. Les ventricules latéraux étaient considérablement dilatés, et remplis de sang coagulé, mêlé à du détritus de matière cérébrale. Le quatrième ventricule était également rempli de sang. L'épanchement sanguin s'était étendu autour de la moelle allongée, du cervelet, et à la base du cerveau. Les cavités gauches du cœur étaient complétement vides, tandis que les cavités droites et le poumon étaient pleins de sang. Tous les autres viscères étaient sains, à l'exception de l'aorte, à la surface interne de laquelle se trouvait un certain nombre de plaques athéromateuses. (*London med. gazette*, juillet 1846.)

Perforation de la veine jugulaire externe (*Obs. de — au fond d'un abcès du cou, chez un enfant*); par le D[r] Robert-W. Smith. – Un enfant de 9 ans fut pris de frisson le 5 août dernier; le lendemain, la scarlatine fit son apparition sur tout le corps. Il entra, le 7, à l'hôpital d'Hardwicke. La gorge et les amygdales étaient enflammées et d'un rouge vif, avec quelques points d'ulcération sur chaque amygdale, sur la luette, et à la partie postérieure du pharynx. L'ulcération de l'amygdale gauche était superficielle; les autres étaient tapissées par une couenne grisâtre, au-dessous de laquelle la surface ulcérée était d'une couleur cendrée; la déglutition était difficile; le pouls était petit et fréquent. Le 10, l'éruption scarlatineuse disparut. L'enfant ne se plaignait pas, mais il avait de l'agitation et grognait continuellement. La pupille était dilatée, le pouls à 130. Le 12, les deux régions parotidiennes devinrent le siége d'un gonflement qui s'étendait jusqu'au cou; la peau était enflammée à leur niveau. Le 15, les deux tumeurs parotidiennes avaient changé d'aspect : celle du côté gauche avait presque entièrement disparu; du côté droit, au contraire, elle était molle, pâle et fluctuante. Elle fut ouverte, et il en sortit une matière de mauvaise qualité. Le petit malade commençait à s'affaiblir. Le 18, toux courte et fréquente, expectoration rare, respiration courte, face pâle, anxiété extrême, pouls misérable. Le 20, tout d'un coup, il s'écoula, par les ouvertures de la région paro-

tidienne droite, un flot de sang peu coloré (environ 4 onces). Le 22, on découvrit sur la jambe droite une tumeur fluctuante, sans changement de couleur à la peau ; le pied était œdémateux. Le 23, le genou correspondant était gonflé et fluctuant. Le 24, il survint une nouvelle hémorrhagie, et la mort eut lieu peu après.

Autopsie. — Les téguments qui tapissent le côté droit et supérieur du cou étaient d'une couleur violacée et percés d'ouvertures nombreuses. Le tissu cellulaire et le muscle sterno-mastoïdien, dans son tiers supérieur, étaient ramollis et infiltrés de pus sanieux et fétide. Le ramollissement s'était étendu jusqu'à la veine jugulaire interne, et près de l'angle de la mâchoire ce vaisseau était percé d'une petite ouverture circulaire. La membrane interne de la veine était considérablement injectée et tapissée de lymphe plastique dans le voisinage de l'ouverture. L'amygdale droite était presque entièrement détruite, la gauche augmentée de volume ; l'épiglotte épaissie et ulcérée à son bord libre ; la membrane interne du larynx enflammée ; broncho-pneumonie générale ; infiltration purulente dans les muscles de la jambe ; il y avait du pus dans l'articulation du cou-de-pied droit et du genou du même côté ; les cartilages étaient ramollis, mais non ulcérés. (*Dublin quarterly journal*, mai 1846.)

Anévrysme de l'aorte abdominale (*Obs. d'un — ouvert dans la plèvre droite ; mort subite*) ; par M. Moutard-Martin. — Un garçon papetier, âgé de 36 ans, d'une santé habituellement faible, toussant depuis fort longtemps, et, ayant eu à différentes reprises des hémoptysies abondantes, était également sujet depuis un an à des troubles de la digestion, à des rapports fréquents, à des alternatives de constipation et de diarrhée. Depuis quelques mois seulement, il avait de temps à autre des palpitations ; il avait toujours eu la respiration courte : amaigrissement notable, altération profonde des traits ; thorax très-développé, offrant peu de sonoréité vers les deux sommets, et dans les mêmes points des sifflements et des craquements humides, avec pectoriloquie ; matité de la région précordiale, plus étendue qu'à l'état normal ; et le second bruit totalement remplacé par un bruit de souffle extrêmement intense et râpeux. Ce bruit de souffle s'entendait surtout à la base du cœur, et se propageait notablement dans les artères. La paroi abdominale était soulevée dans toute la région épigastrique, jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, par une tumeur qui paraissait animée de battements obscurs : ces battements paraissaient très-énergiques lorsqu'on y appliquait la main. Le malade affirmait n'avoir jamais senti de douleur vers ce côté, et

n'y avoir ressenti de battements que depuis six semaines environ, et seulement quand il avait fait de violents efforts. L'oreille appliquée sur la tumeur percevait le premier bruit du cœur très-distinct, mais dans le lointain; tandis que l'on entendait sous l'oreille, mais un peu profondément, un bruit de souffle doux, qui se prolongeait jusqu'au deuxième bruit et le couvrait entièrement. Le malade mourut subitement huit heures après son entrée à l'Hôtel-Dieu.

Autopsie. — La tumeur épigastrique paraissait un peu affaissée; et au moment où l'on ouvrit la cavité de la plèvre droite, il s'écoula une grande quantité de sang, en partie diffluent, en partie coagulé. Sur le côté droit de la colonne vertébrale, à côté du médiastin postérieur, on aperçut une ouverture large comme une pièce de 5 francs, à bords découpés et déchiquetés, qui faisait communiquer la plèvre avec la tumeur située dans l'abdomen. Cette tumeur était entièrement recouverte par le foie, et on ne put la voir qu'en soulevant ce viscère; elle était située entre les piliers du diaphragme, au devant de la colonne vertébrale, sous l'épiploon gastro-hépatique, refoulait l'estomac dans l'hypochondre gauche, soulevait le foie et le portait en avant, croisée à sa partie inférieure par la veine porte, et refoulant à droite la veine cave. Le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure paraissaient naître sur la tumeur, un peu à gauche (mais, comme on le vérifia plus tard, le tronc cœliaque avait été oblitéré par la compression exercée par la tumeur). Elle avait le volume des deux poings; et lorsqu'on eut ouvert l'aorte sur le côté gauche, on reconnut que la poche anévrysmale s'était surtout portée à droite en refoulant l'aorte du côté gauche, et ne communiquant avec l'artère que par une ouverture arrondie de 3 centimètres de diamètre. La tumeur contenait beaucoup de sang liquide et de sang récemment coagulé. Trois vertèbres étaient profondément érodées. Les parois membraneuses de la tumeur étaient peu épaisses, doublées de fibrine; mais on ne pouvait y suivre les membranes interne et moyenne de l'aorte. Un peu d'insuffisance des valvules aortiques; dilatation avec ossification de la crosse de l'aorte. Vers le tiers supérieur de la poitrine, il y avait une petite poche anévrysmale de la grosseur d'une noix, située à la partie postérieure de l'aorte, et communiquant avec sa cavité par une ouverture de 8 millimètres de diamètre. Cette petite tumeur avait déjà érodé le corps de la vertèbre correspondante. L'aorte, au-dessus de l'anévrysme abdominal, offrait quelques ossifications; au-dessous, au contraire, ses parois étaient parfaitement saines. Quelques cavernes tubercu-

leuses dans les poumons. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1845.)

Abcès du foie (*Sur la curabilité des*); par le Dr Fauconneau-Dufresne.— Le pus peut se montrer dans le foie, soit comme conséquence d'une inflammation primitive du tissu hépatique, soit secondairement et par suite de ce qu'on a appelé *métastase*. Tantôt il est infiltré dans toute l'étendue de l'organe; tantôt, et le plus souvent, cette infiltration, bornée à une certaine étendue, se réunit en un ou plusieurs foyers purulents ou *abcès*. C'est cette dernière altération qui fait le sujet du mémoire de M. Fauconneau. Le pus réuni dans ces foyers peut se montrer avec des conditions différentes: récent et formé avec rapidité, il est séreux, semblable à du petit-lait, contient souvent des flocons en suspension. Plus tard, ou s'il est formé moins rapidement, il est onctueux, plus consistant, blanchâtre ou verdâtre, il offre, en un mot, les caractères les plus tranchés du pus phlegmoneux. Si un conduit biliaire s'ouvre dans l'abcès, le pus en reçoit une couleur jaune verdâtre plus ou moins foncée, et une viscosité toute particulière. Il peut aussi être coloré en rouge par l'exhalation du sang ou par la rupture de quelque vaisseau sanguin. Il peut même s'y mêler des détritus de parenchyme hépatique; et ceux-ci y ont quelquefois été trouvés recouverts d'une sorte de membrane plus ou moins épaisse. Enfin, si le pus a séjourné pendant quelque temps, il devient plus consistant encore, et comme concret. Il prend une odeur fétide, s'il y a une complication gangréneuse. Quoiqu'on puisse ne trouver qu'un seul abcès, ils sont ordinairement multiples, au nombre de trois ou quatre, par exemple; parfois tellement petits qu'on n'y trouve qu'une gouttelette de pus; d'autres fois si considérables qu'on y en a trouvé jusqu'à 10 ou 12 livres. Il n'est pas rare de voir plusieurs abcès communiquer ensemble; et cette communication est presque toujours indiquée par des anfractuosités profondes et nombreuses. Les parois de l'abcès sont tapissées par une fausse membrane ou kyste, d'abord mince, molle et peu adhérente, formée par de l'humeur purulente un peu épaissie, plus tard plus résistante et d'un blanc grisâtre, enfin, à une époque plus éloignée, composée de fibres entrecroisées en divers sens, et même de plusieurs couches distinctes; toutefois il est des abcès dans lesquels on ne trouve pas de kyste distinct, malgré qu'ils soient formés depuis un certain temps. La tendance à la curabilité de ces collections purulentes doit être étudiée suivant deux

conditions principales ; 1° celle où le pus placé loin des surfaces du foie n'a pas de tendance à se porter en dehors de son parenchyme ; 2° celle, au contraire, où cette humeur étant située auprès de quelqu'une de ces surfaces, la nature fait effort pour la porter au dehors. Dans le *premier cas*, si les collections purulentes sont nombreuses ou d'un grand volume, on ne peut guère compter sur la guérison ; les malades succomberont dans le marasme ou la fièvre hectique. Il n'en est pas de même si les abcès sont peu étendus ou peu volumineux. Alors le pus peut être repris lentement, molécule à molécule ; la cavité de l'abcès revenir graduellement sur elle-même, et ne laisser à sa suite qu'un endurcissement irrégulier, fibreux ou fibro-cartilagineux ; ou bien l'on voit le kyste s'épaissir, isoler entièrement la matière purulente du foie, et le pus se concréter et subir des dégénérations diverses. Dans le *second cas*, les abcès peuvent se présenter vers les surfaces du foie, soit qu'ils se soient développés dans les couches les plus superficielles, soit qu'ils s'en soient rapprochés par l'augmentation progressive de leur étendue. Des adhérences s'établissent fréquemment alors entre l'organe hépatique et les parties voisines ; et le pus peut sortir de la glande sans s'épancher dans le péritoine. Mais cette issue que se fraye le pus n'est pas toujours heureuse, et sous ce rapport on peut établir deux distinctions : dans la première, le pus passe dans un organe où sa présence est encore plus dangereuse que dans le foie ; dans la seconde, il peut prendre son écoulement directement ou indirectement en dehors du corps. A la première catégorie se rattache l'ouverture de ces abcès dans le péritoine, la plèvre, le péricarde, le poumon. La pénétration du pus dans les membranes séreuses a été presque généralement suivie de la mort. Cependant rien ne prouve qu'il doive en être toujours ainsi : on a vu l'épanchement de pus dans le péritoine être circonscrit par de fausses membranes, lesquelles se sont converties en kystes, de manière à enfermer le pus, et à prévenir l'extension de la péritonite ; de même on a vu l'opération de l'empyème pratiquée avec succès dans le cas où un abcès du foie s'était ouvert dans la plèvre. Quant à l'ouverture de ces abcès dans le tissu pulmonaire, il est rare qu'elle ne soit pas suivie du passage du pus dans les bronches, et de l'évacuation de ce liquide par la toux et le vomissement. Malgré la gravité attachée à cette terminaison de l'abcès hépatique, il faut dire que, sur dix observations que l'auteur a pu réunir, la guérison a eu lieu dans la moitié des cas (deux observations d'Hébreard, une du Dr Stokes, une quatrième de M. Passaquay, enfin une cinquième

de M. Schrœdter). Ces derniers cas nous amènent à parler de ceux où le pus s'est porté à l'extérieur du corps soit directement, soit indirectement: l'ouverture par les parois abdominales est certainement la terminaison la plus favorable, soit que l'abcès s'ouvre spontanément, soit que l'art intervienne. Cette ouverture n'a pas toujours lieu en un même point. Smettius dit que l'abcès peut s'ouvrir par l'ombilic, mais sans citer d'observation particulière; l'abcès s'est quelquefois ouvert entre les côtes ou sous les fausses côtes, attaquant les parties du diaphragme qui s'y insère. On a vu le pus fuser entre les couches musculaires ou au-dessous de la peau, pour aller faire saillie dans un endroit éloigné, dans le dos, entre les muscles des lombes et du bas-ventre, etc. Ces abcès peuvent encore s'ouvrir dans les voies biliaires, dans les voies digestives et dans les voies urinaires; dans les voies biliaires, cette ouverture peut avoir lieu dans diverses parties: dans la vésicule, dans les racines des canaux biliaires, et peut-être aussi dans le canal cholédoque; dans les voies digestives, cette ouverture a été également constatée en divers points. Dans l'estomac, le duodénum, même dans le colon, malgré l'éloignement et la mobilité de ce dernier intestin. Sans doute la sortie de la matière purulente par les voies biliaires et digestives n'est pas exempte de dangers; mais il n'en est pas moins vrai qu'après l'ouverture à l'extérieur, ce sont les terminaisons les plus favorables de l'abcès hépatique. Quant à l'ouverture dans les voies urinaires, on n'en connaît, jusqu'à ce jour, qu'un seul exemple; encore y avait-il en outre communication avec le duodénum. (*Revue médicale*, avril 1846.)

POLYPES UTÉRINS (*Sur les*); par le D[r] W.-F. Montgomery, professeur d'accouchements au Collége des médecins d'Irlande. — Le mémoire remarquable du professeur Montgomery offre d'autant plus d'intérêt que l'auteur s'est borné à faire connaître les résultats auxquels il a été conduit par les faits qu'il a observés dans sa pratique. Nous placerons ici les conclusions et les remarques qui terminent son travail:

1° On trouve souvent des polypes utérins très-petits, ou ce qu'on appelle des *excroissances polypeuses*. Ces polypes peuvent échapper à l'examen par le toucher, et même, dans certaines circonstances, à l'examen par le spéculum, surtout si l'instrument n'est pas disposé de manière à déterminer l'écartement des lèvres du col de l'utérus.

2° Ces polypes donnent lieu fréquemment à des ulcérations, à des métrorrhagies, et même à ces deux accidents à la fois; la première chose à faire est alors d'enlever le polype.

3° Il faut prendre garde de ne pas confondre avec ces petits polypes un état particulier de la lèvre antérieure du col utérin, état particulier qui ne cède qu'à des soins très-prolongés.

4° Les très-petits polypes du col sont rarement solitaires; et de même que les autres polypes, ils coexistent très-souvent avec d'autres maladies de l'utérus, en particulier avec des tumeurs fibreuses.

5° Les petits polypes du col, lorsqu'ils surviennent chez des femmes d'un âge avancé, surtout lorsqu'ils présentent la forme vésiculaire, annoncent souvent une dégénérescence très-grave de l'organe.

6° Les polypes, qui sont accompagnés d'ulcérations du col et des symptômes ordinaires qui appartiennent à cette dernière altération peuvent être confondus, en certaines circonstances, avec des cancers; et cette erreur est très-facile à commettre, lorsque, par exemple, un polype assez volumineux est encore engagé dans le col de l'utérus.

7° Les polypes un peu volumineux doivent, en général, être traités par la ligature, qui, sans être aussi rapide que l'excision, offre de plus grands avantages, par les modifications heureuses dont elle est suivie, par rapport au plus grand nombre de symptômes graves.

8° Les polypes et les excroissances polypeuses d'un petit volume, doivent, au contraire, être traités par la torsion, qui ne doit jamais être tentée contre les polypes volumineux; dans quelques circonstances, on peut employer les caustiques.

9° L'excision peut donner lieu à une hémorrhagie grave, même dans le cas où le polype est d'un petit volume et son pédicule très-grêle; à plus forte raison, lorsque le polype est volumineux. Cet accident peut même arriver lorsqu'on a eu le soin de serrer fortement le pédicule avec une ligature, avant de le diviser.

10° Dans les cas ordinaires, et lorsqu'il n'existe pas d'autre maladie de l'utérus, la ligature est suivie de succès, même dans les circonstances les plus fâcheuses en apparence.

11° La ligature peut encore amener une guérison complète, lorsqu'elle est appliquée à des tumeurs d'un caractère *malin*, tels que les excroissances en choux-fleurs. Cette opération donne des résultats favorables, lors même qu'elle n'est pas suivie d'une guérison définitive.

12° Il y a une grande différence entre les polypes, dans les symptômes qu'ils produisent, relativement au point de l'utérus d'où ils se détachent. Ainsi, un polype qui naît d'une des lèvres du col ne détermine que des symptômes peu tranchés et surtout bien moins d'hémorrhagie qu'un polype d'un volume bien inférieur, mais qui s'insère dans l'intérieur du col. Ainsi, un polype d'un volume ordinaire, qui se détache d'une des lèvres du col, ne met presque aucun obstacle à la gestation ou à la délivrance, et l'on a vu le passage de l'enfant suffire pour le détacher.

13° Si un polype, après avoir été détaché de son point d'insertion, est trop volumineux pour franchir facilement le vagin, il ne faut jamais le laisser dans l'intérieur de ce conduit, mais bien l'en extraire le plus tôt possible; car sa putréfaction peut avoir les conséquences les plus graves.

14° Une tumeur fibreuse, développée primitivement dans l'épaisseur de l'utérus, peut descendre, franchir le col, et venir former dans le vagin un polype pédiculé. Cette descente du polype s'effectue graduellement, et d'une manière en général très-lente, lorsque l'utérus est vide; il n'en est pas de même dans le cas de grossesse : l'on a vu l'expulsion de la tumeur succéder rapidement à la sortie de l'enfant. On a vu, dans certaines circonstances, un polype très-volumineux venir faire saillie à l'extérieur, alors qu'aucun symptôme n'en avait fait soupçonner jusque-là l'existence.

15° Lorsqu'un polype existe depuis longtemps, et qu'il a été accompagné d'écoulements très-abondants, on ne saurait le guérir sans prendre des précautions contre des accidents cérébraux, qui peuvent succéder aux nouvelles conditions dans lesquelles l'organisme se trouve placé, par la suppression de déperditions habituelles. (*Dublin quaterly journal*, août 1846.)

Ligature des artères rétro-pelviennes (*Sur la*); par le professeur Bouisson, de Montpellier.—Dans ce travail intéressant, l'auteur a soumis à une critique sévère et souvent judicieuse, au point de vue de la médecine opératoire, les procédés applicables à la ligature des artères fessière et ischiatique, et il a annexé à leur description celle des opérations que l'on peut tenter pour lier le tronc de la honteuse interne. Nous nous bornerons à faire brièvement connaître les procédés que le professeur de Montpellier met en usage pour la ligature de ces diverses artères.

Ligature de l'artère fessière. — Le chirurgien doit se rappeler que

le lieu d'émergence de l'artère fessière, au point le plus élevé de l'échancrure sciatique, est à 11 centimètres de l'épine iliaque antérieure et supérieure, à 6 centimètres de l'épine iliaque postérieure et supérieure, et à 10 centimètres de la partie la plus élevée de la crête iliaque. Après avoir fait coucher le malade sur la face antérieure du corps, on constate les saillies sus-mentionnées; et s'étant assuré de cette manière du véritable siége de l'artère fessière, on pratique une incision *transversale,* de 6 ou 7 centimètres d'étendue, dont le milieu correspond au point d'émergence du vaisseau. Cette incision comprend la peau, le tissu cellulaire, le muscle grand fessier, et met l'aponévrose à découvert dans une ligne tangente à la courbe de l'échancrure sciatique; puis l'aponévrose est divisée sur une sonde cannelée, un peu au-dessous de l'artère, dont il est facile de sentir les battements, en explorant le rebord osseux de l'échancrure sciatique. Le chirurgien, muni d'une sonde cannelée, modérément recourbée, et percée à son extrémité d'une ouverture, dans laquelle est passé un fil, déchire avec précaution le tissu cellulaire qui entoure le paquet vasculaire; refoule la veine, ou les veines lorsqu'il en existe plusieurs, ainsi que le nerf, en dedans; engage le bec de la sonde entre ces organes et l'artère; et soulève celle-ci sous le rebord osseux de l'échancrure. Il importe de diriger le bec de la sonde assez profondément, pour être bien sûr de saisir le tronc artériel; autrement, on s'expose à manquer le tronc lui-même, et à n'embrasser qu'une de ses divisions.

Ligature de l'artère ischiatique. — L'artère ischiatique émerge au-dessous du muscle pyramidal, exactement sur le milieu d'une ligne, conduite de l'épine iliaque postéro-supérieure à la tubérosité sciatique. Une incision *transversale* de 6 centimètres d'étendue doit passer par le point qui vient d'être indiqué; en intéressant la peau, le tissu cellulaire et le muscle grand fessier, on trouve l'artère en dedans du nerf sciatique, ayant la veine à son côté postérieur et interne. On dégage et on soulève le vaisseau, à l'aide d'une sonde cannelée, aiguillée, que l'on dirige de manière à éviter de comprendre la veine dans la même ligature, et l'on termine l'opération comme dans les circonstances ordinaires.

Ligature de l'artère honteuse interne. — Ce vaisseau parcourt, dans la région rétro-pelvienne, un trajet fort peu étendu, mais suffisant pour fixer l'attention de l'anatomiste et du chirurgien. Elle sort, comme chacun sait, de la région pelvienne, pour prendre place dans la région fessière. Elle contourne la face externe du petit ligament sacro-sciatique, pour rentrer immédiatement dans le

bassin. C'est dans le point où elle vient ainsi faire saillie au dehors, que l'auteur propose d'aller la lier, par le procédé suivant, qui diffère, comme on va le voir, de ceux qui ont été proposés par Harrison, dans son *Anatomie chirurgicale des artères* (t. II; Dublin, 1829), et plus tard par M. Velpeau dans son *Traité d'anatomie chirurgicale*. Une incision *transversale*, pratiquée à la même hauteur, et dans le même sens que celle qui convient pour mettre à découvert l'artère sciatique, mais prolongée un peu plus en dedans, divisera la peau, le tissu cellulaire et les fibres du grand fessier. Les lèvres de la plaie s'écarteront spontanément. Le doigt, plongé dans leur intervalle, recherchera l'épine sciatique, dont le sommet est un guide sûr, pour faire trouver le tronc de la honteuse. Cette artère sera isolée, et soulevée avec une sonde cannelée, ou une aiguille à manche. Il ne sera pas nécessaire de diviser le ligament sacro-sciatique.

On voit, par ce qui précède, que ce qui différencie ces procédés opératoires de tous ceux qui ont été proposés jusqu'à présent, c'est la direction *transversale* que l'auteur recommande de donner à l'incision; et c'est, suivant lui, ce qui leur assure une notable supériorité, sous le rapport de la promptitude et de la sécurité du manuel opératoire. Attendons cependant, avant de nous prononcer, que l'expérience en ait fixé définitivement la valeur. (*Revue médicale*, mai 1846.)

HERNIE OVARIQUE ÉTRANGLÉE (*Obs. de —; opération et guérison*); par le Dr Neboux.— Une dame de 50 ans, mère de plusieurs enfants et encore bien réglée, réclama les soins du Dr Neboux, le 24 juillet 1841, à Rio-Janeiro. Depuis plusieurs années, cette dame portait un bandage pour une hernie, sans en être incommodée; lorsque, deux jours auparavant, elle avait été prise de tous les symptômes de l'étranglement. L'auteur reconnut dans la région inguinale droite, au-dessus du ligament de Fallope, une tumeur ovoïde, grosse comme le poing, sans changement de couleur à la peau et sans douleur à la pression. Les tentatives de réduction furent très-douloureuses, et ne réussirent qu'à demi: la tumeur paraissait d'abord diminuer sous la pression; mais aussitôt qu'on ne la pressait plus, elle reprenait son volume primitif. Tous les moyens thérapeutiques ordinaires furent également sans résultat. Le 28, l'auteur procéda à l'opération de la manière suivante: après avoir divisé les téguments dans une étendue de 12 centimètres, dans la direction du grand diamètre de la tumeur, il

arriva peu à peu sur le sac, qu'il ouvrit avec toutes les précautions recommandées en pareil cas. Il aperçut dans le fond l'ovaire droit de la grosseur d'un œuf de pigeon, d'une couleur violacée, étranglé par l'anneau inguinal interne. L'opérateur fut obligé, pour réduire l'ovaire, d'inciser en deux points l'anneau rétréci, et de détruire une petite adhérence que cet organe avait contractée avec le sac. En outre, comme le sac était fortement épaissi, il en retrancha une portion avant de réunir les bords de la plaie. Cette opération ne fut suivie d'aucun accident, et quarante jours après la malade était parfaitement rétablie. (*Gazette méd. de Paris*, 1845.)

Ce fait intéressant est, nous le croyons du moins, le second exemple connu d'un étranglement survenu dans le cas de hernie ovarique. La première observation appartient à Lassus (*Pathologie chirurgicale,* 1806). Seulement nous ne voyons pas qu'on ait noté, dans l'observation que nous avons rapportée plus haut, le signe que Lassus regardait comme pathognomonique d'une hernie de l'ovaire, à savoir : la correspondance des mouvements imprimés à la matrice par le vagin ou par le rectum, avec ceux que ressentent dans la tumeur la malade et le chirurgien.

Ankylose de l'articulation scapulo-humérale (*Résection de la tête de l'humérus, dans un cas de plaie par arme à feu ancienne et d'*); obs. par le Dr G. Williamson. — Un soldat, âgé de 39 ans, qui avait servi dix-huit ans, et qui avait reçu un coup de feu à l'épaule au mois de septembre 1842, entra à l'hôpital le 9 juin 1844, c'est-à-dire un an et neuf mois après sa blessure. Il y avait trois fistules autour de l'articulation : une un peu au-dessous de l'apophyse coracoïde, dans le point où la balle avait pénétré; une autre à la partie postérieure de l'articulation, lieu de sortie de la balle, et une troisième au niveau du bord antérieur et inférieur de l'aisselle, qui était due à un abcès. Un stylet introduit par les fistules supérieures traversait manifestement la tête de l'humérus; l'os était carié et malade dans une grande étendue; la fistule inférieure communiquait également avec l'intérieur de l'os. Le malade ne pouvait presque pas se servir de son membre; tout au plus s'il pouvait le détacher du corps. Il était donc probable que l'articulation était ankylosée; mais, d'un autre côté, les parties molles environnantes étaient tellement endurcies et épaissies et la douleur si vive au moindre mouvement, qu'il était bien difficile de s'assurer de la vérité. Cependant la santé générale était altérée; les fistules fournissaient un abondant écoulement de pus;

il y avait des sueurs abondantes pendant la nuit, de l'anorexie, etc. Après six semaines d'essais infructueux pour obtenir la guérison, M. W. se décida à reséquer la tête de l'humérus, le 22 juin. Il tailla un lambeau semi-lunaire sur le deltoïde au moyen d'une incision qui s'étendait de la fistule antérieure à la postérieure. Ce lambeau relevé et les tendons coupés à leur insertion sur l'os, il voulut essayer de luxer la tête; mais il y avait ankylose, et force fut d'y renoncer. Alors, détachant les parties molles inférieurement, il scia l'humérus à un pouce au-dessous de la tête, et sépara les portions d'os ankylosées au moyen d'un ciseau tranchant. Comme la cavité glénoïde et une portion du col de l'omoplate étaient également cariées, il les détacha avec la gouge. Cette opération ne fut pas suivie d'une hémorrhagie importante. Au bout de six heures, on réunit les lèvres de la plaie avec des bandelettes. Malgré un érysipèle, le malade se rétablit parfaitement, et il sortit de l'hôpital le 26 septembre, pouvant se servir un peu de son bras. (*London med. gazette,* août 1845.)

Myo-Ténotomie (*Indications et contre-indications de la*), par le Dr Neumann. — Il en est de la ténotomie comme de beaucoup de bonnes choses : on en a prodigieusement abusé, principalement dans ces derniers temps. Aussi était-ce un désir général que de voir établir les véritables indications de cette opération, et de bien connaître les cas dans lesquels les moyens purement mécaniques sont suffisants. L'auteur du travail que nous analysons s'est proposé de résoudre cette question. Tout en faisant connaître à nos lecteurs les résultats auxquels il est arrivé, nous croyons nécessaire de réserver encore l'avenir, parce qu'il faut un plus grand nombre de faits que ceux que nous possédons pour trancher d'une manière définitive une question si difficile.

Suivant le Dr Neumann, il n'y a qu'une seule condition pathologique qui indique la myo-ténotomie, c'est la *rétraction musculaire*. Quand celle-ci n'existe pas, quel que soit d'ailleurs le travail morbide, l'opération n'aura jamais le résultat qu'on en attend. La rétraction musculaire se manifeste ordinairement par une tension et une dureté du tendon, ou même du muscle, sans que l'on trouve dans la rétraction du membre ou de la partie à laquelle ils sont destinés la raison de cette activité musculaire, qui se trouve accrue d'une manière morbide. Il y a, du reste, quelques muscles dans lesquels on ne peut pas constater au toucher cette tension pathologique; et la raison s'en trouve, soit dans

la position qu'occupent ces muscles (dans la cavité orbitaire, ou au plancher de la bouche par exemple), soit dans leur petit volume même qui ne permet pas de les apprécier à travers les parties environnantes. C'est alors qu'on ne peut reconnaître cette rétraction qu'à la situation vicieuse de la partie ou à l'altération vicieuse de ses mouvements. Si les rétractions musculaires fournissent seules l'indication de la myo-ténotomie, on ne peut traiter de cette manière que les rétractions *permanentes*, et jamais les rétractions spasmodiques ou intermittentes que peuvent présenter les muscles de la face, de la main, etc... Il ne faut pas confondre la *rétraction* d'un muscle avec son *raccourcissement*. Pour se convaincre de la gravité que peut avoir une pareille erreur, il suffit de jeter les yeux sur une des affections dans lesquelles la ténotomie est le plus souvent indiquée, le *pied équin*. Un homme sain peut à volonté déterminer dans les muscles jumeaux une telle contraction qu'il relève le talon à la hauteur à laquelle il est ordinairement dans le pied équin; il n'est donc pas prouvé que dans cette maladie le tendon soit *raccourci*, il est seulement *rétracté;* et la ténotomie fait disparaître cette rétraction morbide et cette rigidité des fibres tendineuses, sans qu'il soit nécessaire d'allonger le tendon. Quels inconvénients ne résulterait-il pas d'ailleurs d'un allongement de ce genre?... L'opéré pourrait bien poser son talon à terre; mais, comme le tendon serait trop long, il aurait la plus grande peine à détacher son pied du sol, et sa marche serait incertaine et défectueuse... Il faut encore séparer la *rétraction morbide* qui a lieu dans les muscles de celle qui s'observe dans les aponévroses, dans les ligaments, dans les membranes, ces derniers organes n'offrant jamais de conditions identiques à celles de la rétraction musculaire, et offrant, au contraire, un *raccourcissement réel*. Parmi les maladies qui réclament la ténotomie, et qui reconnaissent pour cause la rétraction musculaire, l'auteur a établi deux classes : les maladies qu'il appelle *générales*, c'est-à-dire qui peuvent se développer dans toutes ou dans presque toutes les parties du corps, et les maladies qui sont propres à certaines parties seulement. La première espèce comprend la paralysie et l'ankylose (quand ces maladies sont accompagnées de rétractions permanentes des muscles), certains accidents qu'on observe vers les articulations, toujours avec rétraction musculaire, à savoir : l'insensibilité, la sensation de froid, la faiblesse et la douleur (bien entendu que, s'il y a de l'inflammation, il ne faut jamais recourir à la ténotomie); dans la seconde espèce, l'auteur range le

strabisme, la chute de la paupière, le bégayement (quand on peut reconnaître la rétraction de quelques-uns des muscles de la bouche), le torticolis, le pied-bot et les rétractions articulaires.

Une autre question importante, c'est de savoir si, lorsque plusieurs muscles sont rétractés à la fois, on doit les opérer tous dans la même séance ou à des intervalles. Sur ce point l'auteur oppose son expérience à l'opinion soutenue par M. Guérin, et il affirme qu'on peut diviser plusieurs muscles dans la même séance, quand ces muscles appartiennent à une seule partie ou à une seule articulation (dans les difformités de pied, par exemple); mais que la réaction est toujours forte, si l'on divise en même temps plusieurs muscles appartenant à des régions différentes. Il faut, suivant l'auteur, huit jours d'intervalle pour pratiquer une seconde opération ténotomique dans une autre partie du corps, et au bout de trois semaines, on peut répéter l'opération dans le point où elle n'a pas réussi primitivement.

Les enfants de moins d'un an ne doivent jamais être soumis à la ténotomie. *Jamais on ne doit opérer du strabisme avant l'âge de huit ou dix ans*, parce que les ressources de la nature triomphent souvent de ce vice de conformation. De même, *dans le pied-bot on ne doit jamais opérer avant l'âge de douze ans*, par le motif que l'on peut quelquefois obtenir la guérison par le moyen des machines et des exercices gymnastiques. Jusqu'à l'âge de quarante ans et même de soixante, on peut avoir recours avec avantage à la ténotomie; passé cette époque, la rigidité musculaire annihile les résultats de l'opération.

Une autre contre-indication est l'inflammation d'une articulation rétractée. En effet, la rétraction des muscles, qui semble être le seul obstacle au redressement de l'articulation, indique au contraire, dans le cas d'inflammation, une altération profonde des parties dures; et dans les cas en apparence les plus favorables, on devra toujours s'attendre à une récidive; à plus forte raison, quand le pourtour de l'articulation présentera de larges cicatrices adhérentes aux muscles sous-jacents, et quand les malades seront en proie à une diathèse plus ou moins invétérée. (*Casper's Wochenscrift*, nos 4, 5; 1845.)

Obstétrique.

Accouchement (*Notes statistiques et observations sur le terme naturel de l'*); par le Dr Leray. — Dans ce travail, l'auteur s'est proposé de déterminer, à l'aide de renseignements nombreux, quel est le terme ordinaire des accouchements. Pour cela, pendant un certain nombre d'années, il a d'abord compté du huitième jour environ de la fin de la dernière époque menstruelle, et cela dans le but de faire coïncider le plus exactement possible le terme de l'accouchement avec le nombre de 270 jours, qu'il admettait *a priori* comme devant être le nombre de jours nécessaires pour que l'enfant ait acquis un développement complet. Plus tard, au contraire, instruit par la manière de compter des accouchées elles-mêmes, qui l'appréciaient avec plus de justesse en calculant ce terme sur le retour de leur dixième époque menstruelle, ou plus exactement encore, d'après l'époque juste de la dernière apparition de leurs règles, l'auteur a été conduit à attribuer l'accouchement, non plus au nombre de jours nécessaire à l'enfant pour vivre, ou bien à son volume ou à l'énergie de ses mouvements, etc..., mais plutôt à la même cause qui fait que tous les mois, à peu près à la même époque, les vaisseaux utérins s'engorgent de sang, et l'utérus se contracte pour l'expulser. Il ne faut pas croire cependant qu'il soit facile de trouver toujours le terme probable de la grossesse. En effet, le médecin n'est ordinairement prévenu d'une grossesse que vers sa fin, ou plutôt vers le cinquième mois, et déjà à cette époque beaucoup de femmes n'ont plus le souvenir du jour précis auquel leurs règles ont paru pour la dernière fois; il en est même, surtout parmi celles qui sont fort occupées, qui ne peuvent tout au plus que se rappeler d'avoir été réglées dans le commencement, vers le milieu ou vers la fin du mois. Sur les 78 accouchements dont l'auteur a tenu note, il en est un dont il lui a été tout à fait impossible de fixer le terme, tant était grande chez cette dame l'inégalité des menstrues, et en outre parce qu'elle avait continué de perdre pendant les premiers mois de sa grossesse. Dans un second, l'époque n'a pu être fixée que très-imparfaitement, et seulement par l'indication de la fin du mois; enfin des 76 restants, il y en a eu encore 3 autres pour lesquels l'incertitude est restée presque complète, parce que chez ces trois femmes la grossesse était survenue pendant l'allaitement, c'est-à-dire pendant l'absence des règles. Restent donc 73 accou-

chements que l'on peut comparer entre eux. Les époques où ils se sont terminés, mis en regard du terme fixé à l'avance par la date du premier jour où les règles ont paru pour la dernière fois, ont fourni les résultats suivants :

18 ont devancé l'époque : 5 d'un jour, 3 de deux jours, 2 de trois jours, 2 de quatre jours et 2 de cinq jours. Au-delà de cinq jours d'avance, les irrégularités ne sont tombées que sur deux nombres très-forts, le onzième et le douzième jour, savoir : 2 en avance de dix jours et 2 en avance de onze.

Des 55 accouchements restants, le nombre de ceux qui sont arrivés au terme juste a été de 8 ; 47 l'ont dépassé : 7 d'un jour, 4 de deux jours, 7 de trois jours, 2 de quatre jours, 3 de cinq jours, 7 de six jours, 3 de sept jours ; au-delà du septième jour les accouchements en retard sont peu nombreux, excepté douze, quinze et dix-neuf jours après le terme ordinaire. Ainsi l'auteur a trouvé : en retard de huit jours, 1 ; de neuf jours, 1 ; de dix jours, 1 ; de douze jours, 2 ; de quinze jours, 5 ; de dix-neuf jours, 2 ; de vingt-deux jours, 1 ; et d'un mois dix jours, 1.

Ce travail remarquable est terminé par les conclusions suivantes :

1° Le terme naturel de l'accouchement, aussi bien que celui des accouchements prématurés chez la femme, se rapporte aux époques menstruelles ;

2° Le retour de ces époques, dans toute la durée de la grossesse, correspond exactement au quantième du mois correspondant à celui du jour où les règles ont commencé à paraître pour la dernière fois, quel que soit le nombre de jours comptés dans chaque mois.

3° Les annonces des accouchements à terme et des accouchements prématurés ont lieu, chez la plupart des femmes, au jour désigné ou dans les sept jours qui suivent ;

4° Néanmoins le commencement des douleurs expulsives peut encore se reporter d'une manière normale, mais beaucoup moins souvent, au quinzième jour du dixième mois ;

5° Tout accouchement à terme ou prématuré qui s'effectue avant l'époque du mois désigné, peut être considéré comme étant en avance ;

6° Tout accouchement qui s'effectue après le septième jour de la même époque peut être considéré comme étant en retard ;

7° Les avances sont proportionnellement en beaucoup plus petit nombre que les retards, et le plus ordinairement même elles ne précèdent pas le terme désigné de plus de cinq jours ;

8° Les retards, au contraire, n'ont pas de délai limité;

9° Enfin, dans l'un et l'autre cas les causes de l'avance ou du retard sont fort appréciables, bien qu'il s'en trouve cependant où il est impossible de les assigner avec certitude. (*Journal de la section de médecine de la Société académique de la Loire-Inférieure*, 1845.)

Maladies du placenta (*Sur les*); par le Dr Th.-V. Jœger. — Nous empruntons à ce travail intéressant les conclusions suivantes qui le terminent :

1° L'hypertrophie simple du placenta ne cause pas ordinairement la mort du fœtus;

2° L'atrophie placentaire est le plus souvent consécutive;

3° Le sang qui congestionne le placenta provient du fœtus;

4° L'infiltration sanguine et l'apoplexie sont les altérations les plus fréquentes du placenta, et les transformations que le sang épanché subit et fait subir aux tissus peuvent induire en erreur sur la nature de ces altérations;

5° Il faut de nouvelles observations, bien faites et soumises à tous les moyens de vérification, pour prouver l'inflammation du placenta;

6° Ce qu'on a nommé *ossification du placenta* ne mérite pas ce nom;

7° Le squirrhe, l'encéphaloïde et les tubercules n'ont pas encore été rencontrés dans le placenta;

8° Les kystes séreux (dégénérescence hydatiforme) ne constituent pas une maladie du placenta, puisqu'ils se développent dans un autre tissu de l'œuf;

9° Tout ce qu'on a dit du diagnostic des maladies du placenta ne mérite pas croyance;

10° Il faut que les progrès que l'anatomie et la physiologie du placenta ont encore à faire viennent servir de criterium à la pathologie. (Thèses de Strasbourg, n° 142; 1846.)

Pharmacologie.

Seigle ergoté (*Sur les propriétés thérapeutiques du — et de ses principes constituants*); par le Dr Germain Sée. — On ne connaît guère, dans la matière médicale, d'agent thérapeutique qui ait suscité plus de controverses que le seigle ergoté, soit qu'on n'ait

envisagé que sa composition chimique et sa nature intime, soit qu'on l'ait étudié au point de vue de la physiologie et de la thérapeutique. Le fait est que, tandis que quelques médecins le regardent presque comme un remède spécifique, d'autres lui contestent toutes ses propriétés médicales, et l'assimilent à une matière complétement inerte; cependant les uns et les autres prétendent appuyer leurs assertions sur des expériences et des observations rigoureuses. C'est au mieu de cette diversité d'opinions, que l'auteur a cherché à déterminer ce qu'on doit penser de ces assertions contradictoires. Une autre circonstance donne un nouvel intérêt à la solution de ces questions; c'est la découverte d'un principe particulier, l'*ergotine*, qui renferme, si l'on en croit M. Bonjean, de Chambéry, toutes les propriétés de la substance mère. Pour ceux qui ne connaîtraient pas le mémoire du pharmacien de Chambéry, nous dirons que l'ergotine n'est autre chose que l'extrait aqueux de seigle ergoté. Cet extrait se prépare de la manière suivante: après avoir épuisé l'ergot par l'eau (en suivant la méthode de déplacement), on chauffe la solution aqueuse au bain-marie; si ce liquide ne se coagule pas, on l'amène directement à un état demi-solide. Si le liquide se coagule, on sépare le coagulum par le filtre; on concentre au bain-marie la liqueur filtrée, jusqu'à consistance de sirop clair; puis, dans les deux cas, on ajoute un grand excès d'alcool, qui précipite la matière gommeuse; on abandonne ce mélange jusqu'à ce que la gomme soit précipitée, et que la liqueur ait repris sa transparence et sa limpidité; on décante ensuite, et on réduit au bain-marie en consistance d'extrait mou. Cet extrait est rouge-brun, très-homogène, d'une odeur agréable de viande rôtie, enfin d'une saveur un peu piquante et amère, analogue à celle du blé gâté. (500 grammes d'ergot de seigle fournissent de 60 à 75 grammes d'extrait.) C'est avec cet extrait que M. Bonjean a fait ses expériences; et c'est la même préparation que l'auteur a administrée à ses malades; nous pouvons donc contrôler ces expériences les unes par les autres. Le Dr Sée a toujours donné le médicament dans 4 onces de julep gommeux, à prendre de deux en deux heures par cuillerée à bouche; dans ce julep, on incorporait ordinairement 1 gramme d'ergotine, de sorte que chaque cuillerée en contenait environ de 12 à 15 centigrammes; en général on commençait par 1 gramme: cependant chez trois malades, on débuta par 1 gramme et demi, 2 grammes et demi, et même 6 grammes. La première potion ne fut jamais suivie d'accidents sérieux; de sorte qu'on a toujours pu continuer

le médicament pendant le deuxième jour. En général alors, on maintenait la même prescription pendant deux et même six jours: quelquefois cependant on l'augmentait progressivement; de sorte que quelques malades prirent, dans l'espace de cinq à six jours, jusqu'à 14 et même jusqu'à 24 grammes d'ergotine. — Les expériences de quelques auteurs semblent établir l'efficacité de l'ergotine: 1° dans les hémorrhagies; 2° dans les engorgements du col; 3° dans certaines gastralgies et entéralgies; 4° dans l'incontinence d'urine. Aussi l'auteur a-t-il concentré son attention sur ces quatre groupes de maladies.

15 malades affectés d'hémorrhagies ont été soumis à l'emploi de l'ergotine: 4 d'entre eux présentaient des affections du cœur, et l'auteur s'est réservé d'en parler dans un chapitre à part; les 11 autres avaient des hémorrhagies qui présentaient des conditions diverses: dans 3 cas, il s'agissait de métrorrhagie, dont une suite de tumeur fibreuse, avec déformation et induration du col; la deuxième, simple ménorrhagie; la troisième, une hémorrhagie survenue après un avortement arrivé au bout de trois mois de grossesse. Parmi les autres hémorrhagies, on compte 6 hémoptysies, dont 4 étaient dues à des lésions organiques du poumon (une d'entre elles compliquée d'hypertrophie légère du cœur). La cinquième paraissait se rattacher à une hypertrophie de l'organe central de la circulation; et la sixième paraît être une hémorrhagie supplémentaire, chez une chlorotique, qui n'était plus réglée depuis six mois. Outre ces hémoptysies et ces hémorrhagies, il y avait encore un cas d'hématurie et un cas d'hémorrhagie intestinale.

Si l'on examine les effets de l'ergotine sur l'écoulement sanguin, on voit que, chez la malade atteinte de ménorrhagie, il n'y eut de modification sensible qu'après quatorze heures, et après l'ingestion de 1 gramme de médicament; réapparition de l'hémorrhagie trente-huit heures après, à la suite d'imprudence: il fallut alors 8 grains de médicament, et trois jours pour arrêter définitivement l'écoulement sanguin. Dans la métrorrhagie avec altération organique, deux cuillerées de la potion, et deux heures un quart suffirent pour suspendre l'hémorrhagie; et dans le cas de métrorrhagie par avortement, l'écoulement sanguin était réduit à quelques gouttes sanguinolentes, quatre heures après l'administration de 20 à 30 centigr. d'ergotine. Dans presque tous les cas d'hémoptysie, après la première et la deuxième cuillerée de la potion, c'est-à-dire après quatre ou cinq heures de traitement, l'expec-

toration sanguine était diminuée; il n'y eut que trois malades, chez lesquels l'hémorrhagie ne fut modifiée qu'au bout de huit à vingt heures, mais chez eux, l'hémorrhagie était complétement arrêtée, tandis que chez ceux qui avaient été impressionnés de suite par le médicament, l'hémorrhagie, bien que diminuée, continua sous forme de crachats rougeâtres, striés de sang, trente-sept, quarante-huit, cinquante et une heures, une fois même pendant cinq jours. L'hématurie ne fut presque pas modifiée par l'ergotine; le dépôt rougeâtre et fibreux n'en persista pas moins; l'hémorrhagie intestinale, au contraire, subit une diminution notable; car deux heures après la première cuillerée, qui contenait environ 60 centigrammes d'ergotine, le malade eut une selle plus liquide, et le sang ne présentait plus de caillots. Au bout de trente-six heures, il y eut encore deux selles sanguinolentes; mais trente-neuf heures après, les matières étaient devenues naturelles. Ce qui résulte le plus clairement de ce qui précède, c'est que l'hémorrhagie est modifiée immédiatement après la première ou la seconde dose, chez la plupart des malades, quelle que soit sa nature. Mais admettrons-nous, avec l'auteur, que par cela même que l'hémorrhagie est modifiée dans les premières heures qui suivent l'ingestion du médicament, elle doive se prolonger beaucoup plus longtemps? Admettrons-nous que l'ergotine, susceptible de modifier passagèrement l'hémorrhagie, soit absolument inefficace pour arrêter la perte sanguine, excepté dans le cas d'hémorrhagie utérine, sous la dépendance de l'état puerpéral, ou d'une distension active ou passive de l'utérus? Telle n'est pas notre opinion. Sur quoi se fonde-t-il en effet? Sur ce que trois malades atteints d'hémoptysie ont vu leur hémorrhagie se suspendre après la première potion, et reparaître immédiatement après qu'on eût cessé le médicament. Sans doute les hémoptysies se suspendent très-souvent d'elles-mêmes, sous l'influence seule du repos; mais qu'y a-t-il d'extraordinaire, d'un autre côté, à ce qu'un médicament, qui, comme nous le verrons bientôt, agit quelquefois d'une manière si notable sur le système circulatoire, soit pour quelque chose dans l'arrêt du *raptus* sanguin? Nous acceptons donc les faits du Dr Sée, mais nous les interprétons d'une manière différente. Ainsi, nous pensons que l'ergotine peut être utile dans la métrorrhagie, sans être cependant un moyen héroïque, un *principe hémostatique par excellence*, comme on s'est plu à l'imprimer dans ces derniers temps; il résulte pour nous, au contraire, des faits rapportés par l'auteur, qu'elle est *à peu près* sans avantage

dans l'hémoptysie, dans l'hématurie, et même dans l'entérorrhagie, malgré l'observation qui semble prouver son efficacité.

Nous arrivons à une des parties les plus intéressantes du travail de M. Sée, celle où il a étudié l'action physiologique de l'ergotine sur les divers appareils. Et d'abord quels sont les effets de l'ergotine sur la circulation? Chez tous les malades, excepté dans un cas d'hémorrhagie intestinale, le pouls a subi dès les premières doses du médicament, c'est-à-dire après l'emploi de 15 à 40 centigram. environ d'ergotine, un ralentissement immédiat qui variait entre 6 et 36 pulsations, mais qui paraissait bien plus manifeste quand les malades présentaient beaucoup de fréquence dans la circulation. Ce premier effet ne se modifia guère pendant les doses suivantes, à moins toutefois qu'on ne mît un intervalle de plus de quatre heures entre une dose et la suivante. Dans ce cas-là, le pouls remontait de quelques pulsations, mais sans jamais atteindre le chiffre qu'il présentait avant la médication; quand on augmentait progressivement, à plus forte raison quand on doublait ou triplait la dose, et même quand on se bornait seulement à la continuer, le ralentissement devenait bien plus manifeste. Mais, arrivé à un certain degré, il s'arrêtait constamment, et le chiffre 64 fut sa limite extrême. Ce ralentissement était accompagné d'un affaiblissement et d'une perte de résistance des plus notables; et suivant l'auteur, il y aurait encore une régularisation durable et manifeste du pouls (chose qui ne nous paraît cependant pas démontrée d'une manière bien absolue). Inutile de dire que le cœur a éprouvé des modifications tout à fait en rapport avec celles de la diastole artérielle.

Après les fonctions circulatoires, celles qui ont été le plus notablement impressionnées par le médicament sont les fonctions cérébrales; et si on veut classer les divers phénomènes par ordre de fréquence, on trouve : 1° des sensations anormales dans les membres; 2° une céphalalgie légère; 3° la dilatation des pupilles. L'auteur ajoute que ces troubles se sont présentés tantôt après des métrorrhagies, tantôt après des hémoptysies, mais constamment chez des individus affaiblis, impressionnables, déjà sujets à des accidents de ce genre; d'où il suit que la production de ces divers symptômes nécessiterait une disposition particulière de la part des individus. Sans quoi, l'on ne pourrait comprendre l'immunité dont jouissent certains malades forts et vigoureux, même après des doses très-considérables et longtemps continuées. Ce qui est certain, c'est que ces phénomènes ont été complétement indépen-

dants de la circulation, car ils ont manqué dans un grand nombre de cas; et quand ils se sont déclarés, c'est toujours à une époque différente des troubles circulatoires.

L'influence de l'ergotine sur les organes génitaux a paru complétement nulle. Administrée à des femmes qui venaient d'avorter, ou qui avaient eu plusieurs couches régulières plus ou moins de temps auparavant, chez des femmes affectées de lésions organiques de l'utérus ou de leucorrhée, on ne vit survenir ni douleurs spontanées, ni sensibilité à la pression; l'état du col, l'écoulement blanc, ni la menstruation ne furent nullement modifiés. Du côté du tube digestif, on a noté seulement une constipation opiniâtre, chez tous les malades indistinctement. L'appareil urinaire éprouva moins de modifications encore. Enfin, pour ce qui est de la respiration, il n'y eut jamais de différences ni pour le nombre des inspirations ni pour la toux, ou la dyspnée qui existait chez quelques individus; de même pour la température du corps. Ces derniers résultats ne semblent-ils pas établir que l'on a considérablement exagéré les avantages de l'ergotine dans les engorgements du col utérin, dans les affections gastralgiques, ou dans les incontinences d'urine?

Les changements profonds et constants que la circulation a éprouvés, sous l'influence de l'ergotine, conduisaient naturellement à essayer ce médicament comme succédané de la digitale dans les affections du cœur. Les quatre cas dont il a été parlé plus haut consistaient, l'un dans une hypertrophie probablement concentrique; deux autres dans une hypertrophie excentrique; enfin, le quatrième dans un rétrécissement énorme de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, avec insuffisance de l'orifice aortique. Chez tous ces malades, le médicament a produit une diminution manifeste et assez durable de la force du pouls; un ralentissement évident dans le cas où le pouls s'éloignait beaucoup de l'état normal, sous le rapport de sa fréquence; enfin, dans les cas où la fréquence était considérable et le type intermittent, le médicament n'a eu que peu d'action sur le nombre et sur le rhythme des pulsations. D'où l'auteur conclut que l'ergotine pourra remplacer la digitale avec quelque avantage, principalement quand il s'agira de produire une action forte et instantanée; mais que, d'un autre côté, son administration serait contre-indiquée s'il fallait déterminer une action durable, car l'économie s'y habitue facilement, à moins qu'on n'augmente rapidement les doses.

Les doses les plus convenables pour commencer sont de 1 demi-

gramme à 1 gramme, sauf à les doubler le lendemain ou les jours suivants.

Dans une troisième partie de sa thèse, le Dr Sée a étudié les effets physiologiques et thérapeutiques du seigle ergoté. Mais comme cette partie renferme peu de chose qui lui soit propre, nous terminerons cet article en reproduisant seulement les conclusions générales du mémoire à cet égard :

1° La plus grande analogie existe entre l'action du seigle ergoté et celle de l'extrait aqueux.

2° L'un et l'autre sont inefficaces dans les paralysies et dans les hémorrhagies non puerpérales ; leur action hémostatique est à peu près insuffisante pour les hémorrhagies autres que celles qui dépendent de l'inertie utérine. Quant à l'action de l'ergotine sur les hémorrhagies, elle est bien moindre encore que celle du seigle ergoté, et c'est tout au plus si ce médicament peut trouver une application dans quelques circonstances relatives aux maladies du cœur.

3° L'un et l'autre agissent sur la circulation, qu'ils dépriment, et sur le système nerveux. Mais les principes constituants portent principalement sur la circulation, très-peu sur les organes cérébraux, moins encore sur la matrice et sur le tube digestif; tandis que le seigle semble affecter ces divers systèmes d'organes dans un ordre différent : ainsi, l'organe sur lequel il agit le plus constamment est l'utérus, surtout quand il est dilaté, et mieux encore quand il est distendu par la grossesse arrivée aux derniers mois. Son action sur les utérus qui ne sont pas dans ces conditions paraît, au contraire, entièrement nulle, comme celle de l'ergotine.

Après l'utérus, les organes qui se modifient le plus fréquemment sous l'influence de l'ergot sont les organes cérébraux, bien que ce fait puisse manquer et manque fréquemment.

Enfin, à côté des troubles nerveux se placent, pour la fréquence, les troubles de la circulation, comme le prouvent les expériences physiologiques, les observations thérapeutiques de la plupart des médecins italiens, de M. Trousseau, de M. Beatty, et enfin les nôtres.

4° Le seigle ergoté, de même que son extrait aqueux, n'excite pas assez le système cérébral pour qu'on doive le proscrire d'une manière absolue chez les individus forts, sanguins ou nerveux, comme le veulent quelques médecins ; l'état fébrile lui-même ne paraît pas une contre-indication à son emploi.

5° Pour ce qui est du mode d'administration du médicament, on peut porter impunément la dose d'ergotine jusqu'à 4 grammes et plus, mais il est inutile de commencer par une dose qui dépasse 1 gramme.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Discussion sur les causes de la peste et les quarantaines. — Maladies hystériques. — Hémospasie. — Résection du tibia. — Éburnation des surfaces articulaires. — Vacance dans la section de thérapeutique.

On sait quel nombre infini de séances et de discours a dévoré la discussion générale du rapport sur la peste et les quarantaines. La discussion des articles menace de prendre des proportions non moins effrayantes : cinq séances, ni plus ni moins, ont été consacrées à la discussion du premier. Nous ne nous en plaindrons pas trop cependant, à cause du résultat : ce premier article a été renvoyé à la commission pour être modifié ; et si nous en croyons des renseignements dont la source nous paraît certaine, la commission, cédant au vœu général, serait décidée à apporter des changements à son travail, et surtout à diminuer le nombre des conclusions. Il est donc probable que cette discussion, qu'on disait interminable, pourra arriver à bonne fin... dans un an ou deux.

La discussion s'est ouverte sur la première conclusion générale ainsi conçue : «On a vu la peste naître spontanément non-seulement en Égypte, en Syrie et en Turquie, mais encore dans un « grand nombre d'autres contrées d'Asie, d'Afrique et d'Europe.» Six orateurs ont été entendus : MM. Rochoux, Adelon, Desportes, Hamont, Castel, et Gérardin ; en outre, M. le rapporteur a pris plusieurs fois la parole. Dans un discours, comme toujours, incisif et souvent spirituel, M. Rochoux a demandé, tout en faisant grâce à la première partie du travail de la commission, la suppression de la deuxième partie, pour deux motifs : d'abord parce qu'elle est toute réglementaire, et que l'Académie n'est appelée ni à légiférer ni à réglementer ; ensuite parce que l'institution des mé-

decins sanitaires décentralise la police prophylactique, qui avait au moins l'avantage de la centralisation. Il a proposé, en conséquence, de remplacer les trente conclusions de la partie scientifique par la suivante : «Subjuguée par l'évidence des faits, l'Académie de méde-« cine ne peut s'empêcher de demander l'abandon à peu près com-« plet de l'ancien système sanitaire et son remplacement par un en-« semble de mesures préservatrices, dont elle s'empressera de poser « les bases, si le gouvernement veut bien la charger de ce soin. » Une proposition aussi radicale ne pouvait guère trouver faveur dans le sein de l'Académie ; aussi a-t-elle été rejetée à la presqu'unanimité.

M. Adelon a été plus heureux : dans un discours fort de logique, il a attaqué non-seulement l'article qui était en discussion, mais encore toute la première partie du rapport. La commission, a-t-il dit, avait déclaré vouloir limiter son travail à l'examen des questions dont la solution est nécessaire pour la révision de notre législation sanitaire. Alors c'était principalement de l'importation de la peste qu'elle avait à s'occuper ; car c'est là la seule chose que la France ait à craindre aujourd'hui. Il fallait donc établir si l'importation de la peste en France est un fait non-seulement possible, mais réel, et ayant lieu plus ou moins souvent. Il fallait dire comment se fait cette importation, si c'est par les hommes ou par les choses, ou par les deux voies en même temps ; désigner les pays étrangers desquels elle peut nous venir ; indiquer les moyens par lesquels on peut l'en empêcher ; rechercher enfin les mesures par lesquelles on peut en prévenir, en borner les suites. Qu'a fait la commission ? Elle a été étudier la peste spontanée, c'est-à-dire la peste dans son berceau, dans son origine. Or, cette étude ne peut avoir qu'une importance secondaire ; car la notoriété publique a suffisamment désigné l'Égypte, la Syrie, les côtes de l'empire ottoman et de la Barbarie, en un mot ce qu'on appelle le Levant, comme les lieux où existe la peste. La commission n'a donc ajouté que deux choses nouvelles : 1° elle a tranché la question de l'origine en la déclarant *spontanée*, bien que cette maladie puisse avoir une origine épidémique ou y avoir été importée ; 2° elle a ajouté au nombre des pays qui ont été frappés par la peste spontanée d'autres contrées de l'Europe, de l'Asie, de l'Afrique. Sans doute, si la commission avait pu donner la solution des questions qu'elle s'était posées, tout eût été pour le mieux. Mais l'a-t-elle fait ? cela était-il même nécessaire pour la révision de la législation sanitaire ? Voilà ce que M. Adelon conteste : il ne suffisait pas de citer des faits de

peste dans ces divers pays; il fallait prouver qu'ils y avaient éclaté spontanément par suite de conditions locales, et non sous l'influence épidémique ou par suite d'importation. Il ne suffisait pas, par exemple, pour établir l'existence de pestes spontanées en Europe, de prouver qu'il n'y avait alors aucune peste en Égypte; car quelques personnes regardent tout le Levant comme le berceau de la maladie. En résumé, on ne peut adopter comme une vérité absolue ce qui n'est tout au plus qu'une probabilité. M. Adelon propose, en conséquence, de réduire la conclusion au seul point véritablement utile, à la désignation des lieux où la peste naît aujourd'hui spontanément et est endémique, et de renvoyer le premier chapitre et les conclusions du rapport qui s'y rattachent à la commission, pour qu'elle fasse, d'après ces principes, les modifications nécessaires.

Une discussion s'est engagée à ce sujet entre MM. Desportes, Castel, Adelon, Gérardin et M. le rapporteur. Après avoir expliqué ce qu'il entend par peste spontanée, c'est-à-dire une peste qui naît sous l'influence de causes locales ou d'une constitution pestilentielle, mais sans l'intervention d'hommes ou de choses pestiférées, et non, comme l'a dit M. Adelon, une peste qui éclate en un pays sous l'influence seule des conditions locales (ce qui ne serait autre chose que la peste endémique), M. le rapporteur a cherché à justifier la commission de l'étude à laquelle elle s'était livrée, au sujet de l'origine spontanée de la peste. Cette question, a-t-il dit, n'est pas sans importance; car, pour ceux qui, comme MM. Pariset et Ségur-Duperron, considèrent la peste qu'on observe en Syrie comme n'étant jamais spontanée, il n'y a aucune précaution sanitaire à prendre contre les provenances de ce pays; tandis que, pour ceux qui, comme la commission, professent l'opinion contraire, la Syrie doit être placée sur le même rang que l'Égypte et la Turquie. M. Prus a également très-bien justifié l'intervention de la médecine dans la désignation des lieux où existe la peste; mais il a été bien moins heureux quand il a cherché à établir le développement spontané des affections pestilentielles qui ont ravagé à diverses époques l'Asie, l'Afrique et l'Europe. Il a multiplié les citations, cherchant, en quelque sorte, à remplacer par le nombre la faiblesse des arguments. Dès ce moment, sa cause était perdue. M. Desportes n'a pas eu de peine à détruire cet échafaudage de la commission : il a démontré que scientifiquement nous ne savons rien de précis sur les affections pestilentielles qui ont régné en Europe et en France jusqu'à ces derniers siècles. Tournant ensuite contre la commission les armes qu'elle avait employées

elle-même, il a établi que si l'on adoptait la première conclusion, la conséquence nécessaire était le régime de la patente brute ou nette pour toutes les personnes qui, dans ces nombreuses contrées et en France, voudraient se déplacer d'un lieu où autrefois régna la peste, et où n'existent pas encore aujourd'hui les conditions d'un bon état hygiénique.

C'était à M. Gérardin qu'était réservé l'honneur de faire sortir la commission de cette immobilité dans laquelle elle paraissait se complaire. Dans une allocution pleine de sens, de justesse et de bon goût, il a cherché à prouver au rapporteur que ses conclusions devaient être modifiées dans leur nombre, dans leur ordre et dans leur rédaction : dans leur nombre, car il y en a autant que de chapitres et de divisions ; dans leur ordre et leur rédaction (car elles sont éparses, isolées, les conclusions particulières mêlées aux conclusions générales ; en un mot, ce ne sont pas, à vrai dire, des conclusions, mais des propositions scientifiques, qui doivent donner lieu à des débats interminables, sans produire de résultats utiles. La question principale à traiter était celle-ci : La peste peut-elle être importée en Europe? Quelles sont les conditions de cette importation? Par conséquent, quels sont les pays dans lesquels la peste se développe spontanément aujourd'hui? Peut-elle être importée dans nos établissements sanitaires? Les conclusions, ainsi formulées, pouvaient donc être limitées à un petit nombre de propositions claires et précises.

La discussion, qui jusque-là avait été fort calme, a pris une tout autre direction, à la suite d'un discours de M. Castel, dans lequel cet académicien a attaqué la commission d'une manière aussi inconvenante que mal fondée. Permis de s'expliquer librement sur le compte du rapport ; permis d'attaquer ses imperfections, de demander des modifications qui paraissaient nécessaires. Mais méconnaître, comme l'a fait M. Castel, tout ce qu'on doit au travail consciencieux du rapporteur, ravaler son œuvre, la combattre avec une âcreté presque injurieuse : voilà ce que s'est permis un académicien qui devrait savoir ce qu'il se doit à lui-même, ce qu'il doit à ses confrères et au corps dont il fait partie.

L'honorable rapporteur a répondu d'une manière à la fois ferme et convenable. Tout en maintenant l'utilité des conclusions générales qu'il a présentées, il ne s'est pas opposé formellement à l'adoption de la proposition de M. Adelon. 24 voix contre 21 ont prononcé le renvoi du premier article à la commission.

— M. Gendrin a adressé à l'Académie les conclusions d'un tra-

vail qu'il prépare sur les symptômes et la curation des *maladies hystériques*. Ces conclusions se résument dans les propositions suivantes : 1° L'hystérie n'est point uniquement caractérisée par des attaques spasmodiques reproduites par intervalles ; c'est une maladie continue qui présente toujours, dans les intervalles des attaques, des symptômes qui suffisent pour la caractériser. 2° Dans tous les cas d'hystérie, sans exception, depuis le début de la maladie jusqu'à sa terminaison, il existe un état d'insensibilité générale ou partielle. Au plus léger degré, l'anœsthésie n'occupe que certaines régions de la peau ; au plus haut degré, elle occupe toute la surface tégumentaire et celle des membranes muqueuses accessibles à nos moyens d'investigation, telles que la conjonctive, la pituitaire, la muqueuse bucco-pharyngienne, celle du rectum, du canal de l'urèthre, de la vessie, du vagin. Il n'est pas très-rare que l'anœsthésie existe dans les organes des sens, et qu'elle s'étende dans les parties profondes. Certaines malades perdent jusqu'à la conscience de la position de leurs membres et des actes de la locomotion. 3° Il n'y a pas de rapport constant entre le degré de l'anœsthésie et l'intensité ou la fréquence et la forme des attaques. 4° La plupart des malades, dans l'état d'anœsthésie, éprouvent à des degrés variables, au moins au moment des attaques, une douleur ou un excès de sensibilité sur des parties limitées. Cette hyperœsthésie circonscrite est le plus souvent la cause immédiate de l'attaque et fournit les moyens de la faire cesser. 5° La paralysie avec flaccidité ou avec contracture est un symptôme très-fréquent dans l'hystérie pendant la durée et dans les intervalles des attaques. Cette paralysie interne ou externe, de la vessie, du rectum, des membres, peut durer sans danger pendant plusieurs mois. Elle a souvent donné lieu à de graves erreurs de diagnostic. 6° C'est une erreur de rattacher à l'hystérie, comme phénomène constant, les attaques de spasme suffocant avec sentiment d'ascension de la boule hystérique. Il est deux autres formes de l'attaque qui sont très-fréquentes et qui coïncident souvent ou alternent avec la suffocation hystérique : ce sont les paroxysmes d'extase ou de manie. 7° Toutes les particularités, en apparence merveilleuses, qui peuvent être raisonnablement admises dans les accidents provoqués par le magnétisme animal, se produisent dans des hystéries spontanées. Ainsi, l'insensibilité qui permet de souffrir sans douleur des opérations qui brûlent, coupent, lacèrent les parties, se trouve dans toutes les formes, même légères, de l'hystérie ; elle est au plus haut degré et elle est superficielle et profonde dans

l'extase hystérique. 8° Les anomalies de l'innervation chez les hystériques se montrent par l'effet immédiat des médicaments : ainsi, les hystériques qui n'ont pas d'hyperœsthésie du tube digestif peuvent prendre et conserver des doses très-considérables d'opium comme 60, 75, 100 centigrammes, introduites par l'estomac, par l'anus ou par absorption cutanée, sans en éprouver aucun effet narcotique ou vénéneux. Si les malades ont un état d'hyperœsthésie du tube digestif, l'opium, par quelque voie qu'on l'introduise, détermine des vomissements; mais il n'a point d'effet narcotique. Quelques cas, trop peu nombreux, portent à penser que les hystériques peuvent aussi supporter impunément la jusquiame et la belladone à haute dose. 9° De tous les agents thérapeutiques, il n'en est aucun qui soit plus approprié à la curation de l'hystérie que l'opium à haute dose. En commençant par 30 centigrammes par jour, l'on arrive à 60, 75 centigrammes progressivement, avant d'avoir un effet narcotique. Dès que cet effet se produit, tous les accidents hystériques décroissent, et l'on est obligé de diminuer chaque jour les doses d'opium, qui provoquent alors de la somnolence. L'auteur guérit par ce moyen plus de la moitié des hystériques. 10° L'éther sulfurique à dose élevée est un moyen de curation fort utile contre l'hystérie; on n'en obtient d'effet qu'en le portant à 20, 25, 30 grammes par jour; il ne produit jamais d'accident.

— L'Académie a reçu une lettre de M. le Dr Junod, dans laquelle ce médecin appelle l'attention sur un moyen de dérivation presque instantanée qui, dans le traitement de la fièvre typhoïde, a souvent réussi seul, pourvu qu'il fût employé dès le début. Ce moyen n'est autre que l'*hémospasie* (application d'une grande ventouse sur une des extrémités). Il offre, suivant l'auteur, des avantages incontestables : le premier, d'opérer une révulsion puissante, active, prolongée, supérieure à tous les autres moyens employés à cet effet pour combattre les congestions locales, et de faire tomber cet éréthisme particulier de la peau qui se manifeste par une chaleur âcre; le second, de ne pas établir la dérivation sur des organes importants, et surtout de ne pas augmenter la prostration du malade.—Nous ne contestons certainement pas les bons effets de l'hémospasie dans certains cas, et en particulier dans les hémorrhagies; mais il faudrait autre chose que des assertions sans preuves, pour nous faire croire aux merveilles que révèle la lettre de M. Junod. Nous dirons plus, c'est qu'une communication présentée sous la forme extra-scientifique que l'auteur

lui a donnée, doit avoir plutôt pour résultat de discréditer ce moyen que d'en propager l'emploi.

— M. Blandin a présenté au nom de M. Josse, d'Amiens, une pièce intéressante d'anatomie pathologique. Il s'agit d'une fracture de jambe qui a été suivie d'un *cal vicieux* et d'une difformité telle, que le malade ne pouvait se servir de son membre pour marcher. C'est alors que M. Josse pratiqua une *résection* cunéiforme de la partie de l'os où existait le cal vicieux. Les extrémités des os furent mises en contact ; M. Josse fut assez heureux pour obtenir en peu de temps un cal solide et une régularité à peu près parfaite du membre. M. Blandin a montré à l'Académie la pièce osseuse extraite par la résection et les modèles en plâtre avant et après l'opération.

— M. le Dr Lesauvage, de Caen, correspondant de l'Académie, a présenté deux pièces anatomiques relatives à *l'éburnation des surfaces articulaires*, qui succède à l'arthrite et à l'érosion des cartilages diarthrodiaux (altération pathologique sur laquelle l'auteur a fixé un des premiers l'attention dans son mémoire sur les *luxations spontanées*). La première pièce, consistant dans l'éburnation partielle de l'articulation fémoro-tibiale, au point correspondant des deux os, a été recueillie chez un détenu de Bicêtre, mort d'une maladie étrangère à cette affection. La seconde offre un exemple d'éburnation partielle de l'articulation coxo-fémorale : l'éburnation occupe dans la cavité cotyloïde la surface d'insertion du ligament interarticulaire qui a disparu, et le point correspondant de la tête du fémur. Cette pièce a été recueillie chez un homme soumis à l'amputation de la cuisse à la suite d'une fracture comminutive, et mort d'une résorption purulente quelques jours après l'opération. Avant l'accident, le malade se livrait sans aucune gêne à ses travaux habituels.

— L'Académie a décidé, dans une de ses dernières séances, que la prochaine nomination aurait lieu dans la section de thérapeutique et d'histoire naturelle médicale. Nous nous sommes déjà expliqués, à plusieurs reprises, sur ce que présente d'anormal et d'irrationnel ce fractionnement de l'Académie en sections distinctes ; nous n'y reviendrons pas aujourd'hui.

II. *Académie royale des sciences.*

Traitement des anévrysmes par la galvano-puncture. — Maladie connue au Brésil sous le nom de *morphée*. — Théorie de la migraine. — Guérison de la phthisie par des vapeurs d'eau chargées de sel marin et de sel ammoniac.

Les communications médico-chirurgicales présentées à l'Académie deviennent chaque mois moins nombreuses et moins importantes.

1° M. Pétrequin a adressé à l'Académie un troisième mémoire sur l'*application de la galvano-puncture au traitement de certains anévrysmes*. On se rappelle que dans les deux premiers, l'auteur avait rapporté des exemples de guérison extemporanée d'anévrysmes à l'aide de la galvano-puncture, dont il a exposé les règles, les principes et les avantages. Le troisième est destiné à l'étude de deux points spéciaux : l'analyse de l'action même de la pile, et le mode de décomposition du sang. L'auteur termine par la relation d'un nouveau cas d'anévrysme volumineux du pli du coude, consécutif à une saignée, guéri par la galvano-puncture en une seule séance. Nous attendrons, pour en parler plus en détail, le rapport qui doit être fait sur cette nouvelle application thérapeutique.

2° M. Rendu a lu une note sur une maladie qu'il a eu occasion d'observer pendant le voyage qu'il a fait dans l'Amérique méridionale, chargé d'une mission du gouvernement. Cette maladie règne depuis la rivière de la Plata jusqu'au fleuve des Amazones. Les naturels du pays la désignent sous le nom de *morphée*. Elle ne paraît pas différer essentiellement de la lèpre tuberculeuse, et elle a, suivant lui, quelque analogie avec la pellagre. La morphée attaque tous les âges et les deux sexes, quelles que soient d'ailleurs leur race et leur couleur; elle commence par l'apparition sur la peau de taches dont la durée est de plusieurs mois; à ces taches succèdent des tubercules qui se montrent surtout à la face et donnent au toucher la sensation d'un corps dur et résistant. Dans les points occupés par les taches d'abord, puis par les tubercules, la peau perd sa sensibilité normale. Les tubercules peuvent se terminer soit par résolution, soit par ulcération et suppuration. Le plus ordinairement, ils persistent, augmentent de volume, deviennent plus durs; quelquefois la muqueuse nasale se prend, s'ulcère; l'affection envahit les parties profondes, les os du nez tombent. Lorsque l'appareil respiratoire est intéressé, la mort survient très-rapidement. Aux symptômes locaux du commencement de la maladie, s'ajoutent des crampes musculaires, des soubresauts

des tendons ; les muscles deviennent le siége d'engourdissements, de fourmillements; somnolence; inquiétude. Un phénomène curieux s'observe du côté des ongles, qui deviennent cassants, friables. La maladie s'étend souvent jusqu'aux phalanges, que l'on voit dans quelques circonstances se sphacéler et se détacher complétement. Dès le début de l'affection, les désirs vénériens sont éteints. Ce symptôme devient plus prononcé à mesure que la maladie fait des progrès. Les fonctions digestives ne sont pas troublées (circonstance par laquelle cette maladie diffère de la pellagre). L'auteur a constaté à l'autopsie, outre les altérations pathologiques des fosses nasales, des poumons, etc., une diminution constante de la masse encéphalique et de la moelle épinière. Les causes prochaines ou déterminantes de cette affection lui paraissent devoir être rapportées à une alimentation trop azotée, à une habitation dans des lieux où la température est élevée et humide. Jusqu'ici cette maladie est restée sans remède; tout individu atteint de morphée est voué à une mort plus ou moins rapide. Pendant le séjour de M. Rendu, les habitants firent mordre un morphéique par un serpent à sonnettes : le résultat de cette singulière médication fut la mort du sujet dans les quarante-huit heures.

3° M. Auzias-Turenne a fait connaître une nouvelle théorie de la *migraine*. Voici en quoi elle consiste : 1° L'idée de migraine implique une compression très-modérée d'un nerf sensible et du trijumeau en particulier; 2° les agents de cette compression sont quelques réservoirs veineux, gorgés de sang, et bien plus particulièrement les sinus caverneux; 3° le traitement de la migraine doit donc avoir pour objet : de prévenir cette compression (cette partie du traitement constitue la prophylaxie de la migraine); d'en pallier les effets par des mouvements, des positions de la tête, etc. (cette partie du traitement constitue le traitement palliatif de la migraine; elle emprunte à la gymnastique ses moyens d'action); de faire disparaître ces effets (on obtient ce résultat par le concours de moyens gymnastiques et de substances médicamenteuses, stimulantes, évacuantes). Mais jamais on ne doit négliger la cause de l'accumulation du sang dans les grands réservoirs veineux de la base du crâne. — Nous croyions que le temps de semblables théories était passé. Les mathématiciens et les mécaniciens de l'Académie des sciences ont dû en être ravis.

4° M. Becker, de Moscou, écrit qu'on a constaté dernièrement à Moscou la guérison de deux ouvriers atteints d'une phthisie pulmonaire assez avancée, après un séjour de quelques mois dans une usine de produits chimiques, dans laquelle ils furent presque con-

tinuellement exposés à l'action de vapeurs d'eau chargées de sel marin et de sel ammoniac. L'auteur se demande si ces vapeurs ne pourraient pas être employées comme remède contre la phthisie... L'auteur ignore sans doute que des tentatives analogues n'ont jamais eu le moindre succès.

BIBLIOGRAPHIE.

Die Krankheiten des Zwerchfells des Menschen, ou *Recherches sur les maladies du diaphragme chez l'homme;* par le Dr C.-G. MEHLISS. Eisleben, 1845; pp. 212, in-8°.

Tel est le titre d'une monographie, qui renferme, sous un petit volume, un grand nombre de choses intéressantes, et dans laquelle l'auteur a rassemblé tout ce que la science possède, relativement aux maladies du diaphragme. Ce travail est divisé en neuf chapitres : le premier est consacré à la description anatomique de cet organe, et à ses usages. Quelle est la part du diaphragme dans l'accomplissement du phénomène respiratoire? telle est la question principale que l'auteur a eu d'abord à résoudre : nous ne pouvons pas évidemment le suivre sur ce terrain; mais ce que nous devons dire, c'est qu'il nous a paru avoir considérablement exagéré l'importance physiologique de cette cloison membraneuse; il n'en est pas moins vrai cependant, qu'un muscle qui prend part à un si grand nombre d'actes, respiration, rire, éternuement, vomissement, etc., doit occuper, en physiologie, une place des plus relevées. Dans le deuxième chapitre, le Dr Mehliss examine les altérations morbides du diaphragme en général; il établit que aucun muscle, si l'on en excepte le cœur, n'est plus souvent affecté de maladies; et que, si ces maladies passent si souvent inaperçues, cela tient à ce qu'elles sont associées le plus ordinairement à des affections locales ou générales, qui absorbent l'attention de l'observateur. Les affections spasmodiques et la paralysie sont celles qui frappent le plus souvent sur le diaphragme, ainsi que sur les autres muscles. L'inflammation n'envahit que son enveloppe séreuse, et plus rarement son parenchyme. Il n'en est pas de même des affections rhumatismales, qui y sont assez fréquentes; viennent ensuite les adhérences morbides avec les organes voisins, et en particulier avec la base des poumons; les perforations, quelles que soient leurs causes (vice de conformation ou lésion extérieure); enfin les hernies du diaphragme, et les productions parasites. Si l'on jette un coup d'œil sur les symptômes communs à ces diverses maladies, on trouve: 1° des sensations morbides, qui tantôt occupent toute l'étendue de cette partie, tantôt certains points suivant le siége de l'altération; ces douleurs affectent même quelquefois la forme de douleurs lancinantes, qui se portent comme un trait de l'extrémité

inférieure du sternum vers la colonne vertébrale. 2° Des mouvements pathologiques et des contractions involontaires de ce muscle, se traduisant par des frémissements, des convulsions, des secousses spasmodiques, dont le malade a le plus souvent la sensation, mais qui se perçoivent aussi lorsqu'on applique la main à la région épigastrique. 3° Des altérations fonctionnelles en rapport avec le rôle que joue le diaphragme, et portant par conséquent d'une manière principale sur les phénomènes respiratoires. Parmi ces derniers phénomènes, ceux qui réclament de ce muscle soit une action plus souvent répétée, soit des contractions plus étendues (le rire et l'éternuement en particulier), sont souvent gênés d'une manière notable, alors que les fonctions respiratoires proprement dites se trouvent encore dans l'état normal. Aussi l'auteur a-t-il eu l'idée assez bizarre de donner aux malades une poudre sternutatoire, afin de s'assurer de l'existence de la maladie. D'autres fois, les malades éprouvent, comme à l'ordinaire, le besoin d'aller à la garde-robe; mais ils ne peuvent accomplir cet acte; suite du trouble que l'altération du diaphragme apporte à la contraction des muscles abdominaux. 4° Les altérations qui portent sur l'activité et les rapports des organes voisins. C'est à cette dernière catégorie que l'auteur rapporte une dépression extérieure, en forme de cannelure, qui résulte des contractions énergiques du diaphragme, et que l'on connaît sous le nom de *rétraction des hypochondres*. De cette contraction énergique du diaphragme et de son applatissement qui en est la conséquence, résulte encore que le cœur se porte plus en dedans de la poitrine; et que par suite ses battements deviennent plus obscurs. Enfin la contraction permanente des muscles abdominaux, qui accompagne les maladies douloureuses du diaphragme, maintient la poitrine dans un état de dilatation : de là une résonance plus grande de la cage thoracique, et une saillie plus grande de la face antérieure de cette cavité. Nous avons remarqué avec plaisir que l'auteur avait rayé du nombre des symptômes qui appartiennent aux affections du diaphragme, le délire furieux, *phrenitis*, et le rire sardonique, que les anciens auteurs et leurs copistes de tous les siècles leur avaient si gratuitement attribués. Dans le troisième chapitre, l'auteur traite des altérations du diaphragme, principalement sous le point de vue médico-légal. Les lésions du diaphragme constituent, en effet, des complications très-fréquentes des plaies pénétrantes de la poitrine; et ces lésions ont un très-grand danger, principalement quand elles intéressent la portion gauche de ce muscle; non-seulement à cause du voisinage du cœur, mais encore parce que les organes abdominaux peuvent se frayer une route jusque dans la cavité thoracique. La rupture du diaphragme a été l'objet d'une mention spéciale; mais comprend-on que l'auteur ait pu rattacher à une lésion du diaphragme des cas de mort subite survenus à la suite d'une contusion de la région précordiale ou des hypochondres, et cela lorsque l'autopsie ne faisait découvrir dans le muscle que des sugillations peu importantes? Le quatrième chapitre, et le plus intéressant de tous sans aucun doute, comprend l'étude attentive et même minutieuse des affections spasmodiques du

diaphragme. Sous le nom de *spasme clonique*, l'auteur a décrit une affection fort rare, surtout si on la considère comme idiopathique, et qui se montre bien plus souvent comme symptôme des affections convulsives (épilepsie, hystérie, éclampsie, convulsions de l'enfance). Cette affection spasmodique se reconnaît à une sensation douloureuse de constriction et une secousse à la région diaphragmatique, à une gêne dans la respiration, à de la difficulté à parler : de là rétraction des hypochondres, et une sensation d'un corps étranger qui semble disparaître sous l'influence de l'application de la main. Quant aux *spasmes toniques* ou *tétanos du diaphragme*, ils se présentent sous diverses formes : une assez fréquente est celle que Marcus a fait connaître, et qu'il a désignée sous le nom de *piqûre de la rate* (Milzstechen). L'auteur l'attribue à une contraction tonique de la moitié gauche du diaphragme; une seconde s'observe à la suite d'un refroidissement, chez les jeunes filles, à l'époque des règles : pour les causes les plus légères, on les voit tomber tout d'un coup dans des accès spasmodiques, qui ne durent que quelques minutes, et pendant lesquels la respiration est suspendue, la région diaphragmatique est le siége d'une douloureuse constriction, et les malades sont dans l'impossibilité de parler ou de crier. Ces accès ne se montrent jamais qu'à l'approche du flux menstruel ou de toute autre hémorrhagie supplémentaire. On observe également chez les enfants des accidents convulsifs, que l'on a souvent confondus avec l'asthme de Millar, ou asthme thymique, et dont les caractères sont bien différents de ceux qui appartiennent à cette dernière affection : seulement chez les enfants, les spasmes toniques du diaphragme se combinent avec des altérations de plusieurs autres organes. Ainsi, dans la laryngite striduleuse ou spasme de la glotte, le spasme diaphragmatique s'associe à une constriction spasmodique de la glotte. Après avoir cherché à expliquer quelques affections spasmodiques de l'enfance, l'auteur a reculé devant l'application qu'il en eût pu faire aux affections asthmatiques chez l'adulte; cependant des auteurs anciens et modernes lui avaient frayé le chemin en considérant le spasme du diaphragme comme une des causes qui reproduisent les accès d'asthme : ainsi, Thomas Willis, Neumann..... et certes le moment était bien choisi pour essayer de modifier sur ce point les croyances médicales, alors que l'on s'efforce d'effacer l'asthme spasmodique de la nosographie et de le rapporter; qui, a l'emphysème pulmonaire; qui, aux maladies du cœur, etc. Dans le cinquième chapitre, l'auteur traite de la paralysie du diaphragme; il examine d'abord les divers degrés d'atonie ou de diminution d'irritabilité, et enfin la paralysie proprement dite. La simple atonie de ce muscle s'annonce habituellement par une difficulté de respirer, qui souvent devient extrême et va jusqu'à la suffocation; en même temps, les muscles de la poitrine et de l'abdomen redoublent d'activité, pour rétablir le rhythme normal des fonctions respiratoires; ces contractions supplémentaires s'observent encore plus énergiques, lorsque la paralysie est complète : parmi les causes principales de l'atonie du diaphragme se range l'exercice violent de ce muscle, résultat d'une ascension

sur les montagnes, des efforts de l'accouchement, d'accès spasmodiques; de même que le refoulement que déterminent la grossesse, l'obésité et l'ascite. L'atonie et la paralysie se montrent d'autant plus facilement, que l'on suspend d'une manière plus brusque la tension et les contractions du muscle. Aussi les voit-on suivre la paracentèse, l'accouchement forcé, etc. Les affections rhumatismales du diaphragme occupent tout le sixième chapitre : suivant l'auteur, ce qui les caractérise, c'est la sensation d'un obstacle matériel qui sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale; c'est une sensation de poids, de tension et de gêne dans cette région; le malade ne peut éternuer, alors même qu'on emploie une poudre sternutatoire, et il est en proie à une *fièvre rhumatismale*, dont le caractère est facile à déterminer par la présence de sueurs acides, de sédiments urinaires et d'eczéma labial. La *diaphragmite* ou inflammation du diaphragme est une maladie rare si on la considère au point de vue de l'altération du parenchyme proprement dit, ou comme une maladie idiopathique. Le plus ordinairement, elle est le résultat de la propagation de la phlegmasie d'un organe voisin : aussi est-ce son enveloppe séreuse, et le plus fréquemment celle qui lui est fournie par la plèvre, qui est le siége de l'inflammation. Quant à la diaphragmite parenchymateuse, elle est presque toujours secondaire, très-limitée, et à marche éminemment chronique; elle ne présente aucun de ces symptômes violents et pathognomoniques dont on l'a si libéralement gratifiée; et le danger qu'elle présente est bien loin d'être en rapport avec celui de la pleurésie diaphragmatique. Le huitième et le neuvième chapitre sont consacrés l'un à l'étude des productions parasites, et l'autre aux vices de conformation de cette cloison musculeuse. Cette dernière question présente quelque intérêt au point de vue de la médecine légale, et nous allons faire connaître les divers vices de conformation que l'examen anatomique a fournis jusqu'à ce jour. Ce sont : 1° l'augmentation de nombre des parties constituantes du diaphragme, particulièrement de ses piliers et de ses ouvertures; 2° le rétrécissement des ouvertures normales, de l'ouverture aortique, par exemple, d'où résultent l'arrêt de la circulation du sang, et une prédisposition évidente à la production d'anévrysmes dans l'aorte thoracique; 3° la dilatation du muscle, sous forme de diverticules ou de bourses, qui s'étendent vers la poitrine, et qui peuvent renfermer quelques organes abdominaux (espèce de hernie diaphragmatique); 4° les rapports anormaux de continuité, et la fréquence d'ouvertures anormales, donnant passage à quelque viscère de l'abdomen dans le thorax ou réciproquement; 5° enfin, les rapports anormaux de contiguité et les adhérences du diaphragme avec les organes voisins.

En rendant compte de ce travail, nous nous sommes abstenu presque partout de réflexions et de critiques, non pas que nous partagions sur tous les points les opinions de l'auteur, mais bien plutôt parce que nous aurions été obligé de multiplier ces réflexions et ces critiques. Il y a, en effet, de si grandes différences entre la manière dont on comprend l'étude de la médecine en

France et en Allemagne; le point de départ est si éloigné; les opinions et les croyances sont tellement en désaccord dans ces deux pays, que c'est déjà un grand travail que de vulgariser les pensées de nos confrères d'outre-Rhin en les dégageant de tout ce qu'elles ont de peu précis et de nuageux. Si notre scepticisme leur paraît un non-sens et presque un crime, leur foi dans les explications les plus hasardées, tranchons le mot, leur crédulité naïve nous paraît une véritable anomalie dans un siècle où l'autorité n'est plus rien, et où l'expérience fait seule loi. Mais en dehors des explications toutes plus ou moins contestables, en dehors des raisonnements hypothétiques, il y a les faits, faits qu'une main judicieuse peut mettre dans leur véritable jour, espèce de monnaie courante dont tout le monde peut devenir propriétaire; et c'est à ce titre que nous avons parlé de cette dissertation, riche en faits curieux et intéressants, riche en recherches de toute espèce. Quand des ouvrages de ce genre n'auraient pour résultat que d'appeler l'attention sur un point encore peu connu de la science, ils auraient rendu un grand service; car en médecine, rien n'est inutile, rien n'est à négliger. Au reste, nous ne terminerons pas ces réflexions sans dire que déjà Boisseau, dans sa *Nosographie organique* (Paris, 1828), et Copland (*Dict. of pract. medicine*), avaient consacré chacun un chapitre à la pathologie du diaphragme.

Coup d'œil général sur les thèses soutenues devant les Facultés de médecine de Paris, Montpellier et Strasbourg, pendant l'année 1845. (Suite.)

2° Thèses de Strasbourg.

Considérations sur les rapports qui existent entre les lésions fonctionnelles et les lésions organiques de la moelle épinière; par le Dr G. Weisgerber. — Cette thèse est très-remarquable. L'auteur y a exposé avec talent les raisons qui militent en faveur de la théorie de l'*action réflexe* de la moelle épinière.

De la suette miliaire; par le Dr J.-B. Burtey. — L'auteur a décrit dans cette thèse une épidémie de suette qu'il a observée dans la commune de Mollans (Haute-Saône). Cette épidémie ne paraît avoir présenté rien de bien particulier. L'auteur a employé avec avantage le traitement suivant (nous disons avec avantage; car sur 83 malades il n'en a perdu que 3): couvrir les malades de manière à ce qu'ils n'aient ni chaud ni froid; leur faire prendre une boisson tempérante et les tenir à une diète en rapport avec la gravité de la maladie; les changer de linge souvent; renouveler l'air de la chambre et la tenir à une température peu élevée; rubéfier les jambes; administrer le sulfate de quinine s'il y a lieu de craindre la rémittence ou l'intermittence; et sur la fin de la maladie, faire prendre un purgatif doux quand il se manifeste un état saburral. Dans un cas de congestion cérébrale, il a employé inutilement la saignée et les révulsifs cutanés puissants; dans un autre cas semblable, le même traitement et un purgatif ont été aussi infructueux. Dans deux cas de pleuro-pneumonie, les sai-

gnées, les gommeux, et sur le déclin de l'affection de poitrine, les vésicatoires au bras ont réussi. Des symptômes d'irritation gastrique ont cédé à l'emploi des cataplasmes émollients et de sangsues à l'épigastre. Plusieurs accidents qui paraissaient nerveux ont disparu, sans avoir recours à rien de particulier.

Considérations sur l'infiltration intestinale et le traitement de l'entérite folliculeuse typhoïde, principalement par le calomel; par le Dr Max. Neubauer. — Voici les conclusions de cette thèse : A. *Pour l'étiologie*. 1° La cause prochaine de l'entérite folliculeuse typhoïde consiste dans un agent spécial, lequel a son siége primitif dans le sang. Mais l'altération qu'il produit dans ce liquide ne nous est point connue. Toutefois, le sang paraît être plus diffluent et disposé à former des stases. La nature de cet agent morbifique, étant jusqu'à présent inconnue, est par cela même inattaquable. 2° L'altération des follicules n'est qu'un phénomène; mais le phénomène déterminant, le plus caractéristique. L'infiltration qui se forme dans les follicules, et surtout dans ceux de Peyer, ne paraît pas être un pseudoplasme; elle est formée par des éléments du sang. B. *Pour le traitement*. 1° Le traitement des symptômes, autres que ceux appartenant à l'altération, ne peut pas être uniforme : il doit varier selon l'individualité des cas, ou suivant le génie épidémique dominant. Ainsi donc, si, au début de la maladie, on voit prédominer une des formes adoptées; s'il y a indication urgente de combattre les symptômes appartenant à une de ces formes, on commencera par obéir à cette indication On administrera les évacuants dans la forme *gastrique*, ou les vomitifs dans la forme *bilieuse*; on pratiquera des émissions sanguines, toutefois avec circonspection, dans la forme *inflammatoire* ou dans des complications de cette nature. La médication tonique et stimulante ne sera, en général, employée que lorsque, à une époque déjà avancée de l'affection, la diminution des forces vitales menacera de compromettre la vie du malade. La méthode expectante ne sera réservée que pour les cas les plus légers, et toujours accompagnée d'une vigilance extrême, afin de s'opposer à des accidents ou au progrès de la maladie. 2° Le chlore, comme désinfectant, peut être employé, au début de l'affection; dans tous les cas, il ne paraît pas agir en enrichissant le sang d'oxygène. 3° Enfin, après avoir obéi à ces indications, ou immédiatement, tout à fait au début de la maladie (s'il n'y a pas d'urgence de remplir une autre indication), le proto-chlorure de mercure sera employé à la dose de 0,50 jusqu'à 1 gramme, qu'on répétera après plusieurs heures, jusqu'à l'apparition de ces selles particulières, qu'on peut appeler les selles du calomel. Il sera employé dans tous les cas et dans la première période. Son action sera d'autant plus favorable que la maladie sera moins avancée. Une diminution notable dans l'intensité des symptômes de la maladie, après la première dose, permet d'espérer une bonne issue. 4° Le calomel augmente l'excrétion d'une bile peut-être altérée, et favorise l'absorption. Il a peut-être encore une influence dynamique qui agit principalement sur le tube digestif; mais cette dernière action n'est produite que s'il est prescrit à haute dose.

Du mal de mer; par le Dr Eugène Durrwell. — Thèse fort intéressante, dans laquelle l'auteur a fait preuve de connaissances fort étendues et d'un esprit ingénieux. Il y a développé cette théorie, qui nous paraît peu fondée, que le mal de mer se réduit à une céphalalgie. Suivant lui, c'est la céphalalgie qui est le point de départ de tous les autres phénomènes. Quant aux causes de cette céphalalgie, elles sont au nombre de deux : l'ébranlement résultant de la collision de la pulpe cérébrale contre elle-même et contre les parois de la cavité qui la contient, ou modification *mécanique*, et une modification *dynamique*, résultant de la perturbation visuelle.

Des tumeurs intra-orbitaires, ou orbitocèles; par le Dr Y.-C. Beylier. — Sous ce nom, l'auteur a étudié toutes les altérations à marche lente, mais progressive, qui, ayant leur point de départ dans l'orbite, ont pour résultat d'augmenter le volume des parties contenues dans cette cavité, ou de donner naissance à des produits accidentels, et qui amènent, dans l'un comme dans l'autre cas, des désordres physiques et fonctionnels, qui sont, dès le début, l'exorbitisme, la douleur, l'amaurose, et après un temps plus ou moins long, la destruction de l'œil et la déformation de l'orbite. Il a divisé ces altérations en six groupes : 1° orbitocèles osseuses; 2° orbitocèles de la glande lacrymale; 3° orbitocèles enkystées (lipome, kyste et sarcome); 4° orbitocèles adipeuses (tumeurs provenant de l'hypertrophie des tissus rétro-oculaires); 5° orbitocèles cancéreuses; 6° enfin, orbitocèles vasculaires. Après quelques développements relatifs à l'étiologie et à la symptomatologie de ces diverses affections, l'auteur a consacré quelques mots à l'étude de leur siége et de leurs connexions particulières avec les tissus rétro-oculaires. Suivant lui, les tumeurs osseuses peuvent naître indifféremment sur tous les points de l'orbite. Le siége des tumeurs de la glande lacrymale est suffisamment indiqué par la position anatomique de cette glande. Les tumeurs enkystées se développent le plus souvent au-dessous ou au-dessus, et un peu en arrière de l'œil. On les rencontre assez rarement sur le côté nasal ou temporal de l'orbite. Quant à l'hypertrophie ou dégénérescence des tissus rétro-oculaires, leur point de départ ne peut que se trouver directement en arrière de l'œil, et situé plus ou moins profondément. Les orbitocèles *hématiques* apparaissent ordinairement entre l'orbite et l'œil, en côtoyant la paroi nasale ou sourcilière.— Relativement aux connexions, les orbitocèles ostéiques ne font que refouler et comprimer les parties, sans déranger leur symétrie. Celles de la glande lacrymale sont le plus souvent tout à fait isolées, et ont plus de tendance à renverser la paupière supérieure qu'à s'enfoncer dans la cavité orbitaire. Les enkystées sont quelquefois libres, d'autres fois adhérentes aux muscles, aux nerfs, à la glande, et même au globe oculaire, qu'elles peuvent détruire. L'hypertrophie du tissu rétro-oculaire amène, par compression, l'atrophie des muscles et du nerf optique. Les orbitocèles vasculaires ont des rapports qui varient suivant leur siége; de même des cancéreuses. — Voici maintenant les caractères que l'auteur rattache à chacune de ces espèces d'orbitocèle : 1° *Orbitocèles osseuses :* exorbitisme oblique ou direct, le plus souvent obli-

que; tumeurs indolentes, mais dont l'apparition a été précédée quelquefois de douleurs vives; marche extrêmement lente; persistance prolongée de l'intégrité du globe oculaire et de la vision; rétrécissement de la cavité orbitaire; douleurs ostéocopes pour les exostoses syphilitiques; douleurs vives et lancinantes pour l'ostéo-sarcome. 2° *Orbitocèles de la glande lacrymale :* exorbitisme nasal et inférieur; apparition d'une tumeur dure et bosselée à la partie supérieure et externe de l'orbite: A. Dans la dégénérescence cancéreuse: accroissement assez rapide de la tumeur, douleur constante, sourde au début, mais augmentant progressivement d'intensité, et s'irradant de l'œil à la glande; larmoiement assez abondant d'abord, et plus tard sécrétion rare de larmes brûlantes; apparition rapide des accidents ophthalmiques-symptômes généraux des affections cancéreuses. B. Dans l'engorgement chronique: tumeur tout à fait indolente, se développant avec lenteur, et observée toujours sur des sujets jeunes et scrofuleux; le plus souvent ophthalmie scrofuleuse concomitante. C. Les tumeurs enkystées de la glande lacrymale ne diffèrent que par le siége des autres orbitocèles enkystées. 3° *Orbitocèles enkystées* : jeune âge; exorbitisme oblique, le plus souvent inférieur ou supérieur; tumeur molle fluctuante, élastique, ou bien plus ou moins résistante et solide, apparaissant derrière les paupières, affectant beaucoup de lenteur dans son développement; douleurs presque nulles, si ce n'est quelquefois au début; persistance assez prolongée de l'intégrité du globe oculaire, mais perte, ou du moins suspension assez rapide de la vision; symptômes généraux nuls. 4° *Orbitocèles adipeuses :* exorbitisme direct et peu prononcé; douleur sourde, mais continue; sentiment de pression et de pesanteur dans le fond de l'orbite; simple affaiblissement de la vision; intégrité du globe oculaire. 5° *Orbitocèles cancéreuses :* dans la première période, signes variables. Dans la période du ramollissement, douleurs vives et lancinantes, s'irradiant dans tous les sens; insomnie; accroissement rapide de la tumeur; envahissement du globe oculaire, qui devient terne, hydropique, etc.; fièvre assez intense; amaigrissement. Dans la période d'ulcération, douleur plus vive; aspect grisâtre de la tumeur, qui se couvre de végétations vasculaires; écoulement, par la surface ulcérée, d'un liquide ichoreux, fétide; cachexie cancéreuse; fièvre hectique. 6° *Orbitocèles vasculaires :* l'auteur s'est borné à rappeler les caractères qui avaient été tracés par le Dr Rognetta.

Recherches sur les tumeurs sub-linguales ; par le Dr E.-L. Bertherand. — En réunissant une grande partie des observations publiées jusqu'à ce jour, l'auteur a été amené à considérer les tumeurs de cette espèce, suivant qu'elles sont développées : 1° dans la muqueuse buccale et le tissu cellulaire sous-muqueux ; 2° dans les vaisseaux sous-linguaux ; 3° dans la glande sous-linguale; 4° dans le canal de Warthon. Voici les caractères qu'il rapporte à chacune de ces variétés de tumeurs : 1° *Tumeurs de la muqueuse :* A. *Polypes :* excroissances charnues, *fongueuses....*, etc. ; spongieuses, insensibles, polies, solides; consistance de bourrelets; forme allongée, irrégulière ; siégeant presque toujours aux environs du frein.

B. *Tumeur des cryptes muqueux:* saillantes, transparentes, indolentes, plus souvent fluctuantes; 2° *tumeurs du tissu sous-muqueux:* A. *Tumeurs inflammatoires:* invasion brusque; chaleur, rougeur, douleur extrême; insomnie, fièvre; fluctuation à une certaine période ou écoulement purulent; tuméfaction généralement peu circonscrite. B. *Lipomes:* Surface bosselée; mollesse et peu d'élasticité des parois; consistance et densité plus grande, s'il s'agit de *stéatomes*. C. *Kystes:* Transparents; parois ténues; adhérents, bosselés, susceptibles de disparition spontanée; développement inégal. 3° *Tumeurs vasculaires*: Arrondies, situées sur le trajet des vaisseaux, souples en général; pour les veines, nodosités inégales, indolentes, brunâtres, sans pulsations, cédant à la pression; pour les artères, pulsations expansives, isochrones à celles du pouls, perceptibles sur tous les points de la surface de la poche anévrysmale. 4° *Tumeurs de la glande sous-linguale:* Les indications diagnostiques seront puisées dans le siége même de la tumeur, et dans les caractères propres à l'inflammation, à l'induration, à l'état gangréneux et squirrheux des glandes. 5° *Tumeurs du canal de Warthon:* A. *Par rétention de salive:* molles, fluctuantes, transparentes; développement lent; plus tard, densité de parois par suite d'inflammation; volume parfois énorme; parfois saillie des orifices des conduits. B. *Par calculs:* sensation de saillie dans la tumeur, ordinairement peu volumineuse, généralement dure.— Lorsque le chirurgien s'est assuré qu'il n'a pas affaire à une tumeur anévrysmale, le meilleur moyen de lever tous les doutes dans les cas embarrassants, consiste à pratiquer une ponction exploratrice, à moins qu'elle ne soit inexécutable.

Considérations sur la pupille artificielle, suivies d'observations de cette opération; par le Dr J.-P. Déleviéleuse. — Cette thèse, fort bien traitée, renferme surtout des observations très-curieuses. L'auteur a apprécié les diverses méthodes aujourd'hui en usage, dans les conclusions suivantes: 1° l'opération de la pupille artificielle n'a pas encore atteint l'utilité pratique qu'elle comporte; à cet égard, elle mérite d'entrer dans la médecine opératoire usuelle, au même titre que l'opération de la cataracte. 2° Elle n'est point très-grave, contrairement à l'opinion de M. Carron du Villards. 3° Si l'on s'est efforcé de trouver des méthodes nouvelles, il faut en chercher la raison dans la multiplicité des causes et des lésions qui nécessitent cette opération, autant que dans les tentatives incessantes des chirurgiens pour la rendre plus facile et plus sûre. 4° Elle ne nécessite pas le plus souvent une habileté opératoire plus grande que celle requise pour l'opération de la cataracte, ni dans la généralité des cas un appareil instrumental compliqué. Ses succès sont nombreux et brillants; mais, avant tout, il faut déterminer la nature et l'étendue des lésions. 5° De toutes les méthodes, la *corétomie* est le plus rarement indiquée; néanmoins ses indications existent. Le cas échéant, on peut recourir avec avantage aux procédés de Maunoir, d'Adams, de M. Velpeau. 6° La *corectomie*, si elle était toujours applicable, et surtout le procédé de Beer, est d'une application générale. Ses indications sont assez nombreuses, et ses succès plus fréquents et plus complets que ceux

des autres méthodes. 7° La *corédyalise*, comme méthode exceptionnelle, notamment dans les cas qui contre-indiquent l'excision, possède encore une utilité pratique incontestable, surtout si l'on veut suivre le procédé d'Assalini. 8° La méthode de Langenbeck, à laquelle il faut rapporter le procédé de M. Guépin (bien que cet auteur en croie l'idée nouvelle) ne reconnaît d'indication spéciale, ni d'avantage pratique particulier, qu'on ne puisse atteindre plus sûrement par la corectomie, suivant le procédé de Beer, où par la corédialyse, suivant le procédé d'Assalini. 9° S'il importe de veiller avec soin aux suites immédiates de l'opération, ce précepte devient surtout impérieux après le décollement. 10° Parmi les nombreuses indications générales de cette opération, sera comprise celle déterminée par l'existence et la reproduction incessante d'un ptérygion envahissant la cornée. 11° Cette opération n'a jamais eu de résultats heureux, lorsqu'elle a été faite pour rendre la vue à des malheureux sur lesquels avait sévi longtemps et profondément l'ophthalmie des nouveau-nés ; dans le cas d'aplatissement de la cornée, d'opacité plus ou moins étendue, de disparition de la chambre antérieure, et d'adhérence du bord pupillaire. De même à la suite d'ophthalmies qui ont entraîné des altérations analogues. 12° Moins l'iris est altéré, plus le succès est assuré ; quoiqu'il faille établir la même proposition à l'égard de la cornée, cette condition ne paraît pas aussi essentielle, pourvu que celle-ci conserve une partie diaphane. 13° Le strabisme artificiel ne peut être considéré que comme une application rarement avantageuse de la myotomie oculaire à des états pathologiques qui interceptent en partie les rayons lumineux.

De la cure radicale du varicocèle par la cautérisation; par le Dr Paul Vidart. — Voici le procédé que l'auteur propose : le malade étant couché, le chirurgien isolerait le canal déférent et l'artère spermatique, et ramènerait fortement ces organes en dedans ; en même temps que les veines dilatées seraient portées en dehors, et maintenues en cette position par un aide. Deux fils métalliques d'un très-petit volume seraient enfoncés à une petite distance l'un de l'autre, entre le cordon et les veines, et traverseraient le scrotum d'arrière en avant. Ces fils, qui pourraient être retirés l'opération terminée, suffiraient pour isoler complétement le canal et l'artère : alors le chirurgien saisirait, avec la main gauche, la partie inférieure du paquet formé par les veines, et les maintiendrait dans un léger état de tension ; puis, avec la main droite, armée d'un cylindre rougi à blanc, il traverserait, d'arrière en avant, les veines dilatées dans deux points, à la partie inférieure et à la partie supérieure du scrotum (deux cylindres métalliques de grosseur variable, mais dont le plus volumineux ne dépasserait pas le volume de l'index, seraient rougis à blanc); l'opération une fois terminée, la nature ferait seule les frais de la guérison. Nous ajouterons que l'auteur n'a pas encore essayé son procédé sur le vivant.

De la diathèse séreuse, chez les nouvelles accouchées ; par le Dr C.-F. Thiéry. (Voy. *Revue générale.*)

Des maladies du placenta ; par le Dr Th.-V. Jaeger. (Voy. *Revue générale.*)

Concours pour la chaire de pathologie et de thérapeutique générales.

De l'influence que l'analyse chimique et la micrographie ont exercée sur la pathologie et la thérapeutique ; par le Dr Victor Stoeber.

Appréciation du vitalisme, de l'humorisme et du solidisme ; par le Dr C.-A. Christophe.

Des principes généraux qui se sont perpétués à travers les révolutions des doctrines médicales ; par le Dr Mathieu Hirtz. — Nous nous bornerons à deux remarques au sujet des dissertations de ce concours : la première, que les questions nous paraissent des plus mal choisies, et que le jury a véritablement oublié quelle était la nature de la chaire disputée ; la seconde, que l'École de Strasbourg semble se mettre de plus en plus à la remorque de l'École de Montpellier, et qu'elle ne tardera pas à s'abîmer au sein d'un vitalisme impuissant et sans issue.

Annonces bibliographiques.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Octobre 1846.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES SUR LES COMMUNICATIONS ACCIDENTELLES DE L'OESOPHAGE AVEC LES POUMONS ET LES BRONCHES;

Par le Dr VIGLA, *médecin du Bureau central des hôpitaux.*

La maladie qui fait l'objet de ce mémoire est du nombre de celles que l'on ne rencontre guère deux fois dans la vie, à cause de sa rareté.

Il m'a été donné d'observer, dans le cours de l'année dernière, un cas de ce genre. J'ai recherché, à cette occasion, les faits semblables épars dans la science, et ils m'ont paru offrir assez d'intérêt pour être publiés collectivement : cette reproduction forme la première partie de mon travail.

Dans la seconde, qui est le résumé des observations précédentes, j'ai essayé d'esquisser l'histoire générale de cette affection. Elle offrira nécessairement des lacunes importantes, car plusieurs des faits qui ont servi à la tracer manquent de détails; mais en appelant l'attention des observateurs sur ce sujet, j'aurai du moins préparé les bases d'un travail plus complet.

Ces faits sont groupés ainsi qu'il suit :

L'œsophage perforé communique avec.	l'un des poumons ou les deux poumons : 1re catégorie, obs. 1 à 10;
	l'une des plèvres : 2e catégorie, obs. 11 et 12;
	la bronche droite : 3e catégorie, obs. 13, 14, 15.

L'œsophage perforé ou malade est contigu à une lésion du poumon ou de la plèvre et dans un état de communication imminente : 4e catégorie, obs. 16, 17, 18, 19.

Un corps étranger, introduit dans l'œsophage, se porte à l'extérieur en se frayant une route fistuleuse à travers la poitrine : 5e catégorie, obs. 20, 21, 22, 23.

PREMIÈRE PARTIE.

OBSERVATIONS.

1re CATÉGORIE. — *Faits dans lesquels l'œsophage perforé communique avec l'un des poumons.*

OBS. I. — *Dysphagie et introduction fréquente des boissons dans les voies aériennes; symptômes de phthisie pulmonaire et laryngée; mort par inanition et fièvre hectique; fistule œsophagienne pulmonaire droite; pas de tubercules.* — Sylvain F..., âgé de 48 ans, postillon, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Benjamin, n° 3, le 9 avril 1845. Cet homme est d'une stature au-dessus de la moyenne, et offre les apparences du tempérament sanguin; son teint est coloré, ses

cheveux sont bruns. Sa santé a été bonne jusqu'à cette dernière année, avant laquelle il ne se rappelle avoir éprouvé aucune maladie de quelque importance.

Il nous raconte qu'il y a environ quatorze mois, aux jours gras de l'année 1844, se trouvant dans un état d'ivresse, un de ses camarades lui serra violemment la gorge. Pendant quelques jours, il ressentit un peu de gêne dans la déglutition, mais le timbre de sa voix ne fut point altéré. C'est à ce moment et à cette circonstance que cet homme rapporte l'origine de son mal, bien que quatre mois se soient écoulés avant que de nouveau il ait éprouvé de la difficulté à avaler; mais, depuis lors, elle a persisté et augmenté progressivement, au point que la déglutition du pain et des autres aliments solides est devenue impossible. Enfin, il y a quatre mois, et sans qu'il puisse s'expliquer comment, le malade s'est enrhumé brusquement, la voix s'est fortement altérée et est arrivée en peu de temps au degré d'extinction qui existe actuellement.

Au moment de son entrée à l'hôpital, nous constatons que la déglutition des liquides est seule possible, et encore le malade prend-il beaucoup de précautions pour l'effectuer. Il n'en introduit qu'une petite quantité à la fois, et semble la faire glisser le long des joues, puis sur l'un des côtés du pharynx. S'il met un peu de précipitation, si son attention est détournée, il est pris de toux et forcé de ramener le liquide dans sa bouche.

L'inspection la plus attentive du pharynx ne fait rien découvrir dans les limites où la vue peut atteindre.

On introduit successivement dans le conduit alimentaire une sonde œsophagienne et une tige de baleine mince et arrondie; mais l'une et l'autre sont arrêtées à une profondeur qui nous paraît correspondre aux premiers anneaux de la trachée-artère, et il est impossible, malgré des efforts réitérés et souvent variés, de pénétrer au delà.

Le passage de l'air dans le larynx et la trachée se fait sans bruit extérieur et sans difficulté; la toux est assez fréquente et suivie de l'expectoration peu abondante de petits crachats arrondis, semblables à ceux de la laryngite chronique. Il n'y a pas eu d'hémoptysie; il n'y a pas de tumeur apparente à la région du cou.

La poitrine percutée résonne mal dans son étendue. La respiration est faible dans les deux côtés de cette cavité, de quelque manière que l'on fasse inspirer le malade pour l'exagérer. Aussi malgré une exploration souvent répétée, malgré la certitude, acquise par l'état de cette fonction, qu'il devait y avoir des modi-

fications du bruit respiratoire, des râles, etc., nous n'avons pu réussir à constater d'une manière précise quelque chose d'anormal.

Le malade ne paraît pas avoir eu de fièvre dans le cours de sa maladie, et n'en présente pas actuellement. Il se plaint d'avoir perdu beaucoup de ses forces, mais il n'est pas encore très-amaigri et sa physionomie n'annonce pas une maladie aussi longue. La langue est naturelle et l'appétit conservé.

Presque dès le jour de son entrée, le malade est obligé de renoncer à l'introduction trop pénible du bouillon, et de se réduire à celle du lait, seule possible.

Un léger mouvement fébrile se manifeste dans les derniers jours du mois d'avril, et le malade se plaint d'une céphalalgie continue assez intense. L'amaigrissement se prononce davantage; le malade a de la peine à se faire entendre, tant la voix est éteinte. Le 30 du même mois, il se déclare du délire avec redoublement de fièvre, injection de la face; le malade se plaint de ne pouvoir rejeter un objet qu'il a avalé de travers. On a peine à le retenir dans son lit; il annonce que sa fin est prochaine, et veut absolument qu'on le conduise chez lui. A d'autres moments, il tient des propos incohérents; toute déglutition est devenue impossible. La nuit a été fort agitée.

Le 1er mai, le délire continue, mais l'agitation est moindre; la céphalalgie est toujours intense, au dire du malade, dans les moments lucides. Le pouls est à 100, mou, facilement dépressible.

A quatre heures du soir, le pouls est d'une petitesse et d'une fréquence extrêmes; la face devient hippocratique. Mort à cinq heures du matin, le 2 mai. Les conditions exceptionnelles dans lesquelles se trouvait le malade ont réduit le médecin à une inaction presque complète; on n'a pu agir qu'à l'aide de quelques lavements.

Autopsie le 3 mai, vingt-huit heures après la mort.

État extérieur. Cadavre bien conservé; marasme sans œdème; saillies osseuses très-prononcées; cavités larges, bien proportionnées.

Tête. Quantité considérable de sérosité sous-arachnoïdienne qui soulève cette dernière membrane et médiatement la dure-mère; les veines de la convexité du cerveau et de la pie-mère sont gorgées de sang; le cerveau est généralement mou, sans coloration morbide; les ventricules cérébraux ne contiennent pas de sérosité.

Cou et poitrine. Les poumons et le cœur ayant été détachés de la

poitrine avec le larynx, la langue, la trachée, etc., et ces parties ayant été disposées comme pour l'étude anatomique du pharynx et de l'œsophage, on ouvre ces derniers conduits par leur paroi postérieure, et on trouve les parties dans l'état suivant :

1° Les papilles de la partie postérieure de la langue sont très-volumineuses.

2° L'épiglotte, les replis arythéno-épiglottiques, l'orifice supérieur du larynx, le pharynx, sont dans l'état normal. La saillie que forme le cartilage cricoïde dans le pharynx est plus prononcée que de coutume.

3° Le commencement de l'œsophage est considérablement rétréci dans la longueur de 6 centimètres ; son calibre est réduit à celui d'une sonde de femme ; ses parois sont indurées et épaisses d'environ 1 centimètre. Dans cette étendue, la surface interne de l'œsophage est fongueuse, végétante, d'une couleur jaunâtre ; ce tissu mollasse, dans lequel on ne retrouve plus les caractères propres à la membrane muqueuse, fait un relief prononcé au-dessus des parties saines, au niveau desquelles il se termine brusquement, suivant une ligne oblique de bas en haut et de gauche à droite.

Au milieu de ces fongosités, à 3 centimètres du cartilage cricoïde, sur la partie latérale droite et un peu antérieure de l'œsophage, on voit deux orifices de grandeur à peu près égale, arrondis, à circonférence lisse, et dans lesquels on peut introduire facilement une sonde de femme, séparés par une languette membraneuse mince. Ces deux orifices conduisent à un canal commun très-large à son origine, puis se rétrécissant en entonnoir, et pénétrant, après un court trajet à travers les deux plèvres adhérentes et confondues avec le tissu induré, dans une excavation du sommet du poumon droit, ce canal, parfaitement creusé, très-direct, ne communique pas avec le tissu cellulaire qui entoure l'œsophage.

Le tissu induré que forme la paroi de l'œsophage dans sa partie malade est élastique, homogène, d'apparence un peu grenue, et ne contient que peu de vaisseaux ; sa couleur est jaunâtre comme à la surface. Au-dessous de la portion malade, les parois de l'œsophage ont l'épaisseur naturelle, et la membrane muqueuse est saine.

La membrane muqueuse du larynx et de la trachée-artère est pâle, et ne présente aucune érosion soit au niveau des cordes vocales, soit dans le reste de son étendue.

Les parois du conduit fistuleux établissant communication entre le poumon et l'œsophage sont formées par un tissu semblable à

celui de la portion indurée de l'œsophage, et ressemblent beaucoup à du tissu squirrheux.

L'excavation creusée dans le lobe supérieur du poumon droit est assez grande pour recevoir un œuf de poule; elle contient une petite quantité d'un liquide puriforme. On ne trouve pas de fausse membrane à sa surface, qui est molle, tomenteuse, sans odeur fétide, et dont on fait suinter par la pression une sanie purulente. L'orifice pulmonaire de la fistule présente les dimensions de la première phalange du doigt auriculaire, et la circonférence en est parfaitement lisse. Cette poche communique aussi avec plusieurs orifices bronchiques, dont l'un est la continuation du tronc supérieur de la bronche droite. Le parenchyme qui forme les parois de cette cavité est infiltré de pus qui en sort comme d'une éponge, mais ne présente pas l'aspect de l'hépatisation grise.

Le poumon droit, examiné dans son ensemble, est considérablement augmenté de volume et de densité. Les deux plèvres adhèrent dans toute leur étendue par des filaments celluleux lâches, mais dont la résistance indique une origine assez ancienne. Cette augmentation de volume et de densité est la conséquence d'une bronchite capillaire qui se présente avec des caractères non douteux dans les trois lobes. Gouttelettes purulentes rendues apparentes par l'incision, aux orifices des petites bronches qui ont subi une dilatation manifeste; coloration rouge très-vive de leur membrane muqueuse; noyaux circonscrits d'hépatisation rouge ou grise autour des bronches malades; friabilité générale du tissu pulmonaire. Du reste, absence bien constatée de tubercules et de granulations grises.

Poumon gauche. Infiltration sanguine diffuse au centre du lobe supérieur, circonscrite sous forme de petits noyaux à la circonférence. On trouve aussi dans le lobe inférieur un peu d'infiltration sanguine diffuse, et de plus trois noyaux circonscrits et comme enkystés dans la substance pulmonaire, de la grosseur d'une noisette, très-denses, très-compactes, d'une couleur noire comme celui du jais, caractères propres à l'une des formes de l'apoplexie pulmonaire, si bien décrite par Laennec. A la marge de ce même lobe, on retrouve aussi de la bronchite capillaire.

Les ganglions bronchiques, assez volumineux, sont mous, et contiennent une grande quantité de matière noire.

Cœur. Sain.

Abdomen. Foie gorgé de sang; à la surface et sur la convexité

on trouve cinq à six noyaux de la grosseur d'une tête d'épingle, d'un tissu blanc grisâtre, homogène, très-élastique et très-résistant. *Vésicule* biliaire médiocrement remplie par un liquide noirâtre de consistance sirupeuse.

Rate. Épaississement fibro-cartilagineux de la membrane qui recouvre la convexité de cet organe ; tissu mou.

Reins gorgés de sang ; injection des veines superficielles, ce qui donne à ces organes une couleur brunâtre.

Estomac, intestins, pancréas, sans lésions dignes d'être notées.

Obs. II. — *Squirrhe et ulcération de l'œsophage communiquant avec une excavation du poumon droit.* (Bleuland, *Obs. anat. med. de sana et morbosa œsophagi structura*; Lugd. Batav., 1785, in-8°, fig., p. 94. Extrait par Mondière in *Arch. gén. de méd.*, 1832, t. XXX, p. 509.) — Une femme âgée de 38 ans, d'un embonpoint médiocre, d'un tempérament bilieux, mère de six enfants en quatre couches, ayant toujours joui d'une bonne santé, commença à éprouver en 1777 des douleurs assez vives à l'œsophage, consistant en une sorte de tortillement et augmentant beaucoup lors du passsage des aliments. Un médecin, consulté à cette époque, prescrivit un traitement qui apporta un soulagement marqué.

Mais, vers le mois de juin de l'année suivante, cette femme commença à éprouver un peu au-dessus du cardia un obstacle au passage des aliments, qui étaient même souvent rejetés avec une grande quantité de mucosités. Tous les aliments solides étaient en général avalés avec peine, mais surtout les farineux, comme le pain et les haricots. La malade consulta encore le même médecin, qui, au moyen des résolutifs, la mit en état de prendre quelques aliments, et elle se crut même entièrement guérie pendant quelque temps ; mais bientôt le mal reparut et fit des progrès alarmants. Ce fut alors qu'elle réclama les soins de Van Doeveren : son état s'était aggravé au point qu'il lui était impossible de prendre aucune espèce d'aliments, qui étaient rejetés avec une grande quantité de mucosités, par un mouvement de régurgitation qui s'accompagnait des angoisses les plus vives. La diète lactée, les résolutifs, le mercure donné à doses suffisantes pour produire la salivation, les pilules de ciguë, etc., apportèrent un peu d'amélioration, et la malade conserva un peu de force jusqu'au mois de mars, époque à laquelle le mal fit des progrès effrayants et où tous les symptômes s'aggravèrent. Alors l'estomac était distendu par une grande quantité de gaz, et des éructations fréquentes fatiguaient

beaucoup la malade. Il survint de la fièvre, de la petitesse dans le pouls, et une prostration extrême des forces. La malade s'aperçut d'un nouvel obstacle au passage des aliments, et, sans aucune contraction des fibres musculaires de l'œsophage, elle éprouvait un sentiment de pression et de strangulation qu'elle rapportait à un amas de mucosités adhérentes au conduit œsophagien. Bientôt les forces s'épuisèrent totalement; la malade put à peine parler; tout mouvement devint impossible, et elle fut réduite à un état de maigreur extrême, tout en conservant intactes ses facultés intellectuelles. A cette époque aussi, si elle prenait une petite quantité de lait ou de tout autre liquide, elle le rejetait aussitôt mêlé avec des petits corps d'une couleur grise, d'une odeur aigre: cette odeur était surtout plus inhérente au mucus, semblable à du lait corrompu et quelquefois mêlé de sang, que la malade rejetait. Si, par des efforts violents, elle réussissait à avaler quelques parcelles d'aliments, ces substances ne parvenaient point dans l'estomac, mais s'arrêtaient à l'endroit affecté et y occasionnaient des douleurs atroces avec anxiétés et lipothymies. Ce fut alors qu'on proposa à la malade de la soutenir au moyen de lavements nourrissants, moyen qu'elle refusa, préférant la mort à une vie aussi misérable... Enfin la malade, véritable image de la mort, mourut tranquillement le 14 avril 1779, ayant jusqu'au terme fatal éprouvé des éructations continuelles, et rejeté par régurgitation des matières semblables à du caséum corrompu et répandant une odeur infecte. Il lui semblait, disait-elle, que cette matière était la substance même de ses poumons.

Autopsie 36 heures après la mort.— Sur la partie droite du cou, au-dessus de la clavicule, entre l'artère carotide et la trachée-artère, existait une glande hypertrophiée, ayant une consistance presque cartilagineuse et la grosseur d'un œuf de pigeon. Depuis cet endroit jusqu'au niveau de la septième vertèbre dorsale, l'œsophage était flasque et offrait une dilatation assez considérable; deux vertèbres au-dessous, on apercevait une tumeur dure et épaisse qui semblait dépendre de ce conduit. En essayant de porter à gauche le poumon droit, qui avait contracté quelques adhérences avec la plèvre à sa partie postérieure, non-seulement ces adhérences furent détruites, mais encore, quoique la traction eût été légère, il se fit une déchirure par laquelle s'écoula aussitôt une matière épaisse, grumeuse, d'un blanc cendré, ressemblant pour l'odeur et les autres caractères physiques à du lait corrompu. Soupçonnant une vomique dans ce poumon, Bleuland introduisit

le doigt dans cette ouverture, et trouva en effet, au milieu du poumon, un vaste foyer rempli de la matière que nous venons d'indiquer. Voulant connaître l'étendue de cette cavité, l'auteur la parcourut avec précaution, dans toutes les directions, avec le doigt qui rencontra une autre ouverture. Le poumon ayant été enlevé avec soin, il vit que cette ouverture pénétrait dans l'œsophage, et que par conséquent l'intérieur de ce conduit communiquait librement avec le foyer pulmonaire. Les bords durs, inégaux et comme gangréneux de cette ouverture annonçaient assez qu'elle n'était pas récente. Au-dessous de cet endroit, l'œsophage, légèrement duré, offrait une induration assez forte de ses parois, dans l'étendue de trois travers de doigts; de plus, son calibre était diminué au point que l'on pouvait à peine y introduire une plume; plus bas, il était entièrement sain. Les autres organes n'offraient rien de remarquable; seulement les parois de l'estomac étaient amincies et comme transparentes, et le long de la petite courbure, entre le cardia et le pylore, se trouvait une tumeur assez volumineuse, dure et squirrheuse.

Obs. III. — *Extrait d'une observation sur un squirrhe ulcéré de l'œsophage, dont la cavité communiquait avec une large ulcération du poumon;* par M. Moutard-Martin (*Bibliothèque médicale*, t. XXXIV, p. 85, année 1811). — Alexis Monnoie, chapelier-teinturier, âgé de 53 ans, d'un tempérament bilieux-sanguin, avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'à sa quarantième année. Ses digestions commencèrent alors à devenir pénibles sans cause connue; après avoir mangé, il éprouvait une douleur à l'épigastre, il avait fréquemment des rapports acides, et il rendait des gorgées d'aliments longtemps après le repas. Souvent sa bouche était inondée d'une grande quantité de salive, comme cela a lieu aux approches du vomissement; le vin lui occasionnait des aigreurs. Peu à peu ces accidents devinrent plus intenses, et les vomissements commencèrent à avoir lieu. Il survint alors une forte constipation; les vomissements furent plus fréquents, et bientôt le malade ne mangea plus rien qu'il ne le vomît. Cependant, les aliments maigres, comme le poisson, les farineux, le lait, etc., passaient mieux que les aliments gras. Il était obligé de s'abstenir entièrement des substances acides.

A quarante-quatre ans, il se trouva hors d'état de travailler : des douleurs violentes se faisaient sentir à l'épigastre, aux hypochondres et même aux épaules; le ventre se gonflait aussitôt après le

repas. Depuis quarante-quatre jusqu'à quarante-huit ans, le malade ne put se livrer à ses travaux et eut des vomissements très-rapprochés; il se trouva ensuite un peu mieux pendant quelques mois, et il se remit à son travail.

Mais il n'y avait pas quinze jours qu'il s'y livrait, lorsque tous les accidents le reprirent avec une nouvelle violence, et bientôt il fut réduit à une maigreur extrême. Après beaucoup de ménagements, l'emploi des adoucissants et l'usage du lait pendant deux ans, il se trouva beaucoup mieux. Il eut, depuis, un grand nombre de rétablissements et de rechutes passagers. Enfin, depuis quinze mois, il reprenait des forces; le repas du soir passait assez facilement; le vin, qui toujours lui avait donné des aigreurs, ne produisait plus cet effet, et les vomissements n'avaient plus lieu; lorsqu'à cinquante-trois ans, portant sur l'épaule quelque chose de très-pesant, il sentit un craquement dans la poitrine; depuis il y ressentit toujours une douleur qui s'étendait jusqu'à l'épaule. Six mois après cet accident, il entra à la Charité. L'amaigrissement était considérable, cependant les muscles étaient assez prononcés; les traits n'étaient point tirés, le teint était assez clair. L'appétit ne manquait point; mais la déglutition des aliments solides était extrêmement difficile. Il avalait assez facilement la première bouchée, mais il la sentait s'arrêter vers la partie moyenne de la poitrine, et aussitôt que la seconde était parvenue au bas du col, le bol alimentaire était rendu avec des efforts de toux violents. Les boissons, qu'il avalait très-lentement et à petites gorgées, produisaient une toux vive, et elles étaient rejetées sous forme d'écume; il paraissait toujours prêt à suffoquer pendant ces quintes de toux. Il n'avait ni douleur, ni tumeur à l'épigastre, malgré les signes de squirrhe de l'estomac qui avaient existé. Depuis deux ans, il n'y avait plus de vomissements. Il n'y avait plus de fièvre dans le jour; mais le soir, le malade éprouvait de légers frissons; il était constipé. Peu de jours après son entrée à l'hôpital, la fièvre s'établit, la toux devint plus fréquente, et elle survenait sans être provoquée par les aliments ni les boissons.

L'amaigrissement ne marcha que très-lentement, malgré la privation presque complète d'aliments. Jamais la soif ne fut très-vive, quoique la quantité de boissons qui n'étaient pas rejetées ne fût que très-médiocre.

Le malade mourut le 21 mars 1811, ayant conservé sa connaissance jusqu'au dernier moment.

Ouverture du cadavre.— Crâne. Collection séreuse, de la largeur

d'une pièce de 5 francs, circonscrite à la surface du cerveau ; amincissement de la portion correspondante du pariétal (je passe les détails). Le tissu du cerveau était mou.

Il n'y avait rien de remarquable dans l'arrière-bouche et le larynx. La trachée-artère contenait une matière d'un gris blanchâtre qui formait de petits grumeaux. L'œsophage ne présentait aucune lésion depuis le pharynx jusqu'à la sixième vertèbre dorsale : au niveau de cette vertèbre, ses parois étaient transformées en un squirrhe ulcéré qui avait environ 3 lignes d'épaisseur.

A la partie inférieure du squirrhe, il n'aurait pas été possible d'introduire dans l'œsophage une plume à écrire sans de grandes difficultés. Le poumon droit était adhérent d'une manière intime à cette tumeur, qui, vers le milieu de son étendue, présentait une ouverture correspondant à une large ulcération de la substance pulmonaire. Cette ulcération du poumon formait une cavité qui, quoique vide en partie, contenait environ 6 onces de liquide d'un gris blanchâtre, grumelé, et tout à fait semblable à celui qui avait été observé dans la trachée-artère. Il s'en exhalait une odeur analogue à celle de la gangrène ; ses parois étaient recouvertes d'un enduit d'un gris jaunâtre; elles étaient très-inégales et formées par la substance même du poumon. Au-dessous de l'ouverture de communication de l'œsophage avec l'ulcération pulmonaire, le calibre de l'œsophage était excessivement rétréci, de sorte que les aliments et les boissons avaient plus de facilité à passer dans la cavité formée par l'ulcération des poumons, qu'à suivre le reste du trajet de l'œsophage. . . . .

L'estomac, entière vide et sain, avait des parois fort épaisses, et sa membrane muqueuse était très-foncée, quoiqu'il eût une grande amplitude. Les autres viscères du bas-ventre étaient dans l'état naturel.

Obs. IV. — *Cancer de l'œsophage; communication avec le poumon droit, qui est réduit en putrilage dans une partie de son étendue ;* par M. Grisolle (*Bulletins de la Société anatomique*, 1833, bull. n° 48, et *Revue médicale*, août 1833).

M. Portamier, maire de la ville de Fréjus, âgé de 64 ans, bien constitué, d'un tempérament bilioso-sanguin, est un ancien capitaine de navire du commerce. Dans les premiers temps de sa vie maritime, il fut détenu prisonnier de guerre, et au sortir de sa captivité, qui dura deux années, il gagna le scorbut et contracta plusieurs maladies vénériennes très-graves, qui furent rebelles

aux mercuriaux et ne cédèrent qu'à de fortes doses du rob Laffecteur. Pendant vingt-cinq ans, M. Portamier a joui constamment d'une bonne santé, malgré les fatigues de la navigation. Mais dans le courant du mois de décembre 1831, s'occupant avec zèle de l'administration de sa commune, et ayant éprouvé de vives contrariétés, il commença à se trouver graduellement incommodé par une douleur sourde située sur le trajet de l'œsophage, et accompgnée de difficulté pour avaler les aliments solides, quoiqu'ils fussent bien mâchés. L'irritation ou l'inflammation semblait occuper dans les premiers temps une grande partie du conduit, ou plutôt elle était disséminée sur plusieurs points à la fois, puisque les aliments étaient arrêtés deux et même trois fois avant de franchir l'ouverture œsophagienne; mais au bout d'un mois, la phlegmasie, se localisant davantage, parut n'occuper que la moitié inférieure de l'œsophage.

Les aliments parvenus dans ce point ne pouvaient plus ni avancer, ni reculer, et le malade était dans une imminence de suffocation, s'il ne s'était hâté d'avaler de l'eau en abondance. Bientôt ces graves accidents augmentèrent, et M. Portamier fut réduit à se substanter avec des bouillons et des soupes. La douleur qu'il accusait avait son siége derrière le sternum ; elle était exaspérée par le passage des aliments et des boissons, aussi bien que par les bâillements, les secousses de la toux, par les éructations, les émotions vives, et les discours animés. Dans les premiers temps, on appliqua quelques sangues derrière le sternum; deux fois on ouvrit la veine du bras; les médecins insistèrent beaucoup pour que le malade gardât un repos absolu. Mais M. Portamier négligea ces bons avis; il s'occupa d'administration comme par le passé, parlant beaucoup en public, et refusa de se soumettre à un traitement antiphlogistique un peu énergique. Ces imprudences eurent pour prochain résultat d'aggraver beaucoup les accidents. Des dérivatifs appliqués sur le sternum et autour du cou ne produisirent aucun effet avantageux. Enfin, la douleur de l'œsophage a paru s'irradier de la colonne dorsale dans tout le côté droit de la poitrine.

Ces douleurs thoraciques avaient le caractère névralgique; elles suivaient le trajet des nerfs intercostaux, quelquefois elles s'irradiaient le long de l'épine entre les deux omoplates, comme si le grand sympathique participait lui-même à l'altération quelconque qui existait dans ce cas.

Dupuytren conseilla l'introduction d'une sonde dans l'œso-

phage, afin de le dilater ; mais le malade, effrayé d'une pareille opération, ne voulut point s'y décider.

Cependant la dysphagie allant toujours croissant, M. Portamier s'imagina que le virus vénérien pouvait bien être la cause des accidents qu'il éprouvait. Se rappelant alors les bons effets qu'il avait retirés jadis de l'emploi du rob Laffecteur, il l'employa de nouveau sans consulter personne, et ce fut à dater de cette époque qu'il rejeta, par un mouvement de régurgitation, des matières glaireuses, inodores, le plus souvent insipides, mais douées parfois de propriétés acides. Peu à peu, la quantité de ces glaires devint énorme ; leur consistance augmenta, et le malade les rejetait avec des efforts inouïs. Souvent l'orifice du rétrécissement était bouché par elles, et dans ce cas les aliments liquides digérés, arrêtés par ce nouvel obstacle, étaient rejetés après leur déglutition. Il y avait alors ce que Wichmann nommait *vomissement de l'œsophage* ou une espèce de rumiuation. Au commencement du mois d'août dernier, les fécules, les œufs à la coque peu cuits, le chocolat, et même l'eau, ne pouvaient être pris que par cuillerées à café, et encore la majeure partie ne pouvait franchir l'obstacle ; en même temps les douleurs de l'œsophage devenaient lancinantes, et les glaires nous offrirent de temps en temps quelques stries de sang et de pus. Cette fâcheuse circonstance nous fit soupçonner que la tumeur était ramollie et ulcérée ; aussi nous nous abstînmes de recourir à l'usage de la sonde, bien que le malade nous en eût alors témoigné le désir. La fièvre, d'ailleurs, s'était déjà allumée, ses accès étaient irréguliers, l'excrétion des glaires était si pénible que le pharynx, sans cesse convulsé, devint d'un rouge intense ; la langue avait pris cette teinte à cause des frottements que le malade exerçait sur elle afin d'en détacher les mucosités qui la tapissaient. A chaque instant, M. Portamier accusait vers le sternum la sensation d'un corps dur qui l'étranglait ; à chaque tentative de déglutition, il était pris de mouvements convulsifs dans la gorge, dans l'œsophage, et qui se propageaient jusqu'aux muscles abdominaux, comme dans le vomissement. Enfin, le 8 septembre, il rejeta par expectoration quelques crachats rouillés, et l'auscultation nous fit découvrir une pneumonie circonscrite en arrière du poumon droit. En même temps, le visage était comme boursouflé, les yeux étaient caves, la peau offrait une chaleur âcre ; le dévoiement se déclara, et la faiblesse alla toujours croissant. Enfin, la respiration devint de plus en plus pénible, surtout quand le malade buvait ; le côté gauche de

la poitrine paraissait jouir d'une activité plus grande que le côté opposé. Le 10, les crachats étaient grisâtres, leur odeur était extrêmement fétide. Le malade était tellement prostré que nous n'avons pas osé le fatiguer davantage en pratiquant sur lui la percussion ou l'auscultation. Il a succombé le 11, à sept heures du soir, ayant conservé jusqu'à sa dernière heure toute l'intégrité de ses facultées intellectuelles.

Nécropsie 20 heures après la mort. — L'habitus extérieur du cadavre offre un embonpoint médiocre; peu de roideur dans les muscles, et encore un certain degré de chaleur dans les parois abdominales. Les viscères thoraciques mis à découvert, nous remarquons des adhérences anciennes, celluleuses, qui existent entre chacun des poumons et la plèvre costale correspondante. Le poumon gauche se détache aisément, et il ne nous présente rien autre qu'un léger engouement cadavérique à sa base. Quant au poumon droit, il nous est impossible de l'isoler en entier; son tissu est humide, ramolli, à tel point que le plus léger frottement suffit pour le réduire en une espèce de bouillie d'un vert noirâtre et fétide. Cette altération est très-prononcée vers le bord concave du viscère, un peu au-dessus de l'insertion des bronches et des vaisseaux. Là, en effet, existe une vaste excavation qui paraît communiquer avec l'intérieur de l'œsophage, uni d'ailleurs au poumon par des adhérences très-étendues; mais à cause de la déliquescence du poumon, il serait bien possible que l'excavation dont nous venons de parler fût l'effet des tractions que nous avons été obligé d'exercer. (Aujourd'hui, M. Grisolle ne paraît plus douter que la perforation ne se soit effectuée pendant la vie, et c'est l'opinion que nous a suggérée l'étude attentive de son observation.) Quoi-qu'il en soit, vers le bord externe existent quelques points hépatisés.

Le *cœur* et le *péricarde* sont sains.

L'*œsophage*, disséqué dans toute sa longueur, ne nous présente autour de lui, et de distance en distance, que quelques ganglions plus volumineux que de coutume, mais pas assez développés pour pouvoir rétrécir le calibre du conduit. Celui-ci, examiné par sa surface interne, est sain dans toutes ses tuniques, depuis son origine jusqu'à la fin de sa moitié supérieure. Dans tout le reste de son étendue, nous trouvons ou altération de texture, ou bien coloration anormale. En effet, au-dessous de la moitié supérieure, et dans une étendue de 2 pouces et demi, existe un rétrécissement bouchant presque complétement le trajet du canal; les parois de l'œsophage présentent à leur surface muqueuse un nombre consi-

dérable d'ulcérations plus ou moins larges et profondes, surmontées de végétations pâles, très-friables. Ces ulcérations sont pour la plupart l'origine d'autant de petits sinus qui communiquent entre eux, et qui presque tous viennent aboutir dans une poche ayant un demi-pouce carré environ, creusée dans la paroi postérieure, et protégée en avant par une véritable valvule tricuspide formée aux dépens de quelques faisceaux de fibres musculaires ramollies. Cette cavité, se prolongeant à droite, va s'ouvrir dans le cloaque pulmonaire dont nous avons parlé plus haut. Dans toute l'étendue de la lésion organique, qui est exactement circonscrite, l'œsophage est ramolli; si on le presse, il laisse échapper de ces ulcérations ou des incisions qu'on y pratique une substance putride, blanchâtre, comme cérébriforme. En outre, toute cette surface interne est sillonnée par des fibres musculaires dénudées, la plupart blanchâtres; quelques-unes conservent leur couleur naturelle, mais toutes ont subi une diminution considérable dans leur force de cohésion. Le pylore et la portion de l'œsophage située au-dessus de ce bourrelet ne nous offrent qu'une injection capillaire générale. La muqueuse nous paraît un peu épaissie, mais les couches subjacentes sont exemptes de toute espèce d'altération. Les filets nerveux subjacents ne nous ont présenté aucune altération appréciable dans leur couleur, leur volume ou leur densité; nous n'avons non plus aperçu dans le voisinage aucun vaisseau lymphatique plus volumineux que de coutume.

Abdomen. L'estomac présente quelques plaques rouges; il nous paraît un peu rétréci; sa muqueuse a une consistance normale. L'intestin grêle offre, à quelques pouces au-dessus de la valvule de Bauhin, une légère injection dans sa tunique muqueuse. La rate a la moitié de sa tunique fibreuse convertie en cartilage, et même, de distance en distance, elle offre dans son épaisseur plusieurs points d'ossification. Le foie, les reins et tous les autres viscères sont sains.

Le *crâne* n'a pu être ouvert.

Obs. V. — *Scarlatine suivie de fièvre avec symptômes de pneumonie et plus tard de phthisie pulmonaire; gangrène utérine du poumon, dont une caverne communique avec l'œsophage par quatre perforations.* (Extrait d'une observation de M. Ernest Boudet, in *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. II, p. 386; *Recherches sur la gangrène pulmonaire*, etc.)—Clerget (Françoise), âgée de 12 ans, née à Paris, entre à l'hôpital des Enfants le 12 septembre 1840. Ses

parents et ses frères sont bien portants ; elle-même s'est toujours bien portée, sauf une rougeole bénigne, à huit ans, et a toujours été soumise à de bonnes conditions hygiéniques.

Le 20 juillet, elle a été atteinte de scarlatine; l'éruption a duré cinq jours. La fièvre a persisté après sa disparition, et s'est accompagnée de douleur au sein droit, d'haleine fétide, de vomissements, de crachats purulents, fétides, d'amaigrissement.

Ces symptômes continuèrent après son entrée à l'hôpital; il s'y joignit de la diarrhée de temps à autre, et dès les premiers jours on reconnut une caverne à la partie moyenne du poumon droit. Le 16, à dix heures du matin, la petite malade rendit, après avoir toussé, 30 grammes de sang vermeil, liquide, spumeux, répandant une odeur gangréneuse. Elle en rendit à peu près autant le lendemain. L'affaissement déjà considérable augmenta ensuite. Les jours suivants, les crachats toujours fétides furent seulement striés de sang. Le 20, il y eut des frissons, des selles liquides nombreuses, du refroidissement, et le 21, au matin, la malade succomba après éprouvé une douleur aiguë à droite de la poitrine.

A l'*autopsie*, le pharynx est sain. L'œsophage présente sur la ligne médiane, au niveau de sa paroi antérieure, quatre perforations, une supérieure transversale de 2 à 3 millimètres, les trois autres sous forme de petites fentes verticales. Ces quatre ouvertures aboutissent à une excavation irrégulière, placée en avant de l'œsophage, capable de contenir une pomme d'api, et qui, après avoir envoyé plusieurs prolongements, vient s'aboucher à une sorte de caverne placée à la partie inférieure et postérieure du poumon droit. Celle-ci est allongée de haut en bas, limitée nettement par une pseudomembrane lisse, anfractueuse, grisâtre, épaisse de 2 à 4 millimètres; elle pouvait recevoir une petite pomme de reinette. Ces deux excavations sont remplies par une matière grumeleuse, demi-liquide, d'odeur gangréneuse, et par des débris de tissu pulmonaire verdâtres, mous, flottant en lambeaux.

La caverne pulmonaire que je viens de décrire communique avec une autre espace irrégulier capable de loger une prune de mirabelle. Des bronches de gros calibre s'abouchent dans ces excavations. Celle-ci communique avec une autre cavité qui pourrait recevoir une noix, et qui, également tapissée par une fausse membrane, est creusée à la base du poumon droit; les deux dernières cavités indiquées contiennent quelques caillots sanguins, assez fermes, entièrement noirs, et une matière molle, friable, homogène, n'offrant aucune ténacité, blanchâtre dans les parties non

souillées par le contact des liquides voisins, et offrant, en un mot, tous les caractères physiques du caséum du lait.

Plus en avant existent, à quelque distance de la plèvre, plusieurs noyaux arrondis, formés par une matière diffluente, verdâtre, gangréneuse; ces noyaux n'ont que le volume d'une aveline, ils sont assez nettement circonscrits.

Infiltration tuberculeuse grise et granulations tuberculeuses dans les lobes supérieur et moyen. Ces mêmes produits se rencontrent aussi autour des noyaux gangréneux, dans le lobe inférieur.

Le poumon gauche est congestionné généralement; il est d'une bonne consistance; il offre en arrière quelques ecchymoses sous-séreuses.

Les ganglions bronchiques sont volumineux, noirs, non tuberculeux.

Obs. VI.— *Dysphagie avec pénétration des aliments dans les voies aériennes, ulcération de l'œsophage et du poumon droit;* par William Keir, médecin à l'hôpital Saint-Thomas (*Medical communications,* t. I, n° 11, p. 157; London, 1784).— Au mois de février 1781, un homme âgé de 50 ans environ entra à l'hôpital Saint-Thomas, accusant les symptômes suivants: chaque fois qu'il avalait, les substances introduites étaient arrêtées dans leur trajet vers l'estomac par un obstacle qui paraissait situé dans un point correspondant à la partie moyenne du sternum, et, dans l'espace de moins d'une minute, elles étaient rejetées avec violence. On lui fit boire un peu d'eau pour constater le fait. Il avala avec facilité ce liquide, qui fut presque immédiatement rejeté, et la régurgitation fut accompagnée de toux. L'eau, nous disait-il, descendue à une certaine profondeur, semblait rencontrer de l'air et remonter avec celui-ci. Ces symptômes n'existaient que depuis peu de jours.

Sa respiration était également gênée et souvent interrompue par une toux qui le fatiguait depuis plusieurs mois, et était accompagnée d'une expectoration abondante de crachats puriformes; son haleine était extrêmement fétide. Il avait maigri beaucoup, et depuis quelque temps éprouvait fréquemment des accès de frisson.

Ces symptômes s'expliquaient naturellement d'eux-mêmes. Prenant en considération la durée de la toux, la gêne de la respiration, le retour fréquent des frissons, la fétidité de l'haleine et

l'aspect purulent de la matière expectorée, je pouvais à peine conserver quelques doutes sur l'existence d'ulcères dans les poumons. Puis, réfléchissant que la toux avait lieu au moment même du vomissement, et me fondant surtout sur ce que l'eau avalée en ma présence et rejetée presque aussitôt présentait à l'œil des stries de pus, je conjecturai que l'ulcère, développé primitivement dans l'un des poumons, s'était étendu à la trachée et à l'œsophage, et avait établi une communication de l'une à l'autre; que l'œsophage, rendu plus irritable par l'état de maladie, était excité à des contractions antipéristaltiques par les substances avalées, dont la plus grande partie se trouvait ainsi ramenée dans la bouche, au lieu d'être portée dans l'estomac; et enfin qu'une partie des aliments ou des boissons, pénétrant dans la trachée par l'ouverture ulcéreuse, provoquait les quintes de toux qui accompagnaient le vomissement.

Quoique cette appréciation de la nature de la maladie ne laissât que peu d'espoir d'une terminaison favorable, j'étais cependant animé du désir de ne rien négliger de ce qui pouvait procurer un peu de soulagement. Le pouls du malade était fort, fréquent et dur, et comme ce que j'avais appris de la durée de la maladie et de la succession des symptômes était loin d'exclure la possibilité de l'existence de quelque inflammation récente dans l'un des organes de la poitrine, je fis tirer un peu de sang du bras et appliquer un large vésicatoire sur les parois du thorax. On fit des fomentations sur les pieds et sur les jambes; l'oxymel scillitique fut donné à petites doses souvent répétées. Mais tous ces effets furent infructueux; il mourut le cinquième jour après son entrée à l'hôpital.

A l'examen du cadavre, les conjectures que j'avais formées se trouvèrent confirmées. Il existait une large cavité ulcéreuse à la partie supérieure et postérieure du poumon droit. Cette ulcération avait non-seulement perforé, mais presque détruit les parois de l'œsophage dans l'étendue des trois ou quatre premières vertèbres du dos. La cavité de l'ulcère pouvait ainsi être considérée comme faisant partie du canal qui conduit de la bouche à l'estomac. L'ulcération communiquait avec la trachée par une ouverture irrégulière de plus d'un demi-pouce de longueur, traversant la substance de la trachée et le peu qui restait de la portion ulcérée de l'œsophage. Il y avait beaucoup de pus dans la trachée; l'œsophage en contenait un peu au-dessus et au-dessous de l'ulcération, et on en retrouvait une quantité considérable dans l'estomac.

OBS. VII. — *Dysphagie ; rupture soudaine de l'œsophage ; passage des boissons dans le côté droit de la poitrine et altération du poumon droit.* (Obs. de M. Carrier, *Annales de la Société royale des sciences, belles-lettres et arts d'Orléans*, in *Arch. gén. de méd.*, 1831, t. XXVII, p. 505.) — « M. Collet, négociant à Orléans, âgé de 60 ans ; d'une forte constitution ; s'était toujours bien porté ; mais des procès de famille, des contestations sans cesse renouvelées sur des intérêts pécuniaires, troublèrent son repos et portèrent atteinte à ses fonctions digestives.

« Vers le mois d'avril 1821, il éprouva les premiers symptômes d'une dysphagie, avec sentiment d'un obstacle vers la région épigastrique, et surtout à la partie postérieure de la poitrine, au niveau du tiers inférieur de l'œsophage. Le 15 juin, les boissons ne passaient plus qu'avec peine. On introduisit une sonde de gomme élastique, qui, arrivée à ce point, rencontra un obstacle qu'elle ne put franchir. On parvint cependant à introduire successivement des bougies de petit calibre, des sondes, et enfin des canules de gomme élastique, au moyen desquelles on introduisit des boissons nourrissantes, dont le malade, affaibli, décoloré, etc., avait le plus grand besoin. Pendant plus d'un mois, on n'employa pas d'autre moyen de nourrir le malade, et il n'avait rien de pénible.

« Un matin, la sonde éprouva plus de résistance que de coutume ; je me disposais à la retirer, lorsque des efforts de toux et des vomissements chassèrent une grande quantité de sanie infecte, avec des débris d'une substance charnue, désorganisée, crépitant sous le scalpel. Dès ce moment les sondes passaient plus facilement, et quelques jours après la déglutition commença à s'opérer. Heureux de pouvoir manger un peu de soupe, un œuf frais, sans le secours d'une sonde, le malade se ranimait et concevait l'espérance d'une guérison complète ; mais son espoir ne fut pas de longue durée. Le 15 août, il me fit appeler et me dit que, le matin en mangeant sa soupe, il lui était survenu une toux violente, avec expectoration abondante, et qu'il était menacé de suffocation dès qu'il avalait une seule goutte d'eau : ce sont ses expressions.

« Il était facile de juger que l'œsophage était perforé, et que les liquides entraient dans la poitrine.

« Comme il éprouvait une soif dévorante occasionnée par la toux, la fièvre, et la chaleur qui était très-forte ce jour-là, M. Collet me pria de lui passer la sonde pour lui injecter quelques boissons rafraîchissantes. Je m'aperçus bientôt, à l'air qui sortait par l'ouverture de la sonde et par la toux suffocante qu'elle pro-

duisait, que j'avais pénétré dans la poitrine et non dans l'estomac. Le lendemain, on réussit à introduire une sonde d'un très-petit calibre dans cet organe; quelques jours après, on injecta par la sonde un demi-verre de boisson ; à l'instant même, le malade tomba à la renverse sans connaissance et comme frappé de la foudre : toute la boisson avait passé dans les poumons, et ne n'est pas sans peine que ces organes s'en débarrassèrent. Il fallut renoncer à l'usage des sondes, et on eut recours aux lavements nourrissants. La toux était continuelle, l'expectoration purulente. M. Collet vécut dans ce déplorable état à peu près vingt jours, et succomba le 15 septembre, six mois après l'invasion apparente du mal.

«*Autopsie.* — L'œsophage était détruit dans une étendue de 2 pouces au moins, à 1 pouce et demi au-dessus de son passage à travers le diaphragme; les deux bouts de ce canal flottaient dans un ulcère considérable qui avait rongé du côté droit la cloison du médiastin postérieur, et avait altéré le poumon droit dans une assez grande étendue. Cet ulcère livide et sanieux paraissait être le résultat de la perforation de l'œsophage et de l'épanchement des liquides. L'estomac et les intestins étaient sains.»

Obs. VIII.— *Rétrécissement de l'œsophage ulcéré et communiquant avec la plèvre droite, ulcération de la partie correspondante du poumon;* par M. Wardrop (*London medical repository*, 1825, new series, vol. V; compte rendu d'une leçon de M. Wardrop). — Mme Sache entra à l'hôpital, il y a trois semaines, dans un état très-avancé de faiblesse et de maigreur, et avec cette apparence de cachexie spéciale qui accompagne presque nécessairement le cancer.

Elle se plaignait d'un obstacle presque insurmontable à la déglutition des aliments, qui, arrivés à une certaine profondeur dans l'œsophage, étaient aussitôt rejetés par les vomissements, avec des efforts convulsifs violents et douloureux. Elle éprouvait une douleur vive et constante au niveau des dernières vertèbres dorsales, où elle rapportait l'obstacle qui s'opposait au passage des aliments solides et quelquefois même des liquides les plus légers. Sa respiration était naturelle; une exploration attentive ne faisait découvrir aucune tumeur dans la poitrine, non plus qu'aux orifices de l'estomac. La santé générale avait souffert beaucoup. La malade était sous l'influence d'un mouvement fébrile continuel, et, comme elle le disait elle-même, elle était

devenue un véritable squelette. Elle nous rapporta que deux ans auparavant, elle avait éprouvé pour la première fois, sans aucune cause appréciable, une gêne légère dans la déglutition, qui depuis avait augmenté graduellement, mais lentement, et s'était toujours fait sentir à la partie inférieure de l'œsophage. Pendant les derniers mois, la dysphagie atteignit le degré actuel avec une rapidité effrayante ; la douleur, la fièvre, la faiblesse et l'amaigrissement avaient augmenté dans la même proportion. Elle avait essayé, à différentes époques et toujours sans le moindre avantage, toutes sortes de remèdes ; l'opium seul lui avait apporté un peu de soulagement. Une bougie de petit calibre, introduite dans l'œsophage, fut arrêtée à la partie inférieure de ce conduit, et ne put pénétrer jusqu'à l'estomac. Cette opération fut suivie de douleurs violentes, de nausées et de vomissements. De nouvelles tentatives furent aussi douloureuses, sans être plus heureuses; il fallut y renoncer. On lui conseilla de boire le plus de bouillon qu'elle pourrait; on lui donna des doses fréquentes de laudanum ; elle ne voulut pas consentir à prendre des lavements nourrissants. De temps en temps elle parvenait à avaler une petite pilule purgative. Dans cet état, elle continua à dépérir graduellement, et à la longue elle mourut d'épuisement.

L'autopsie, à laquelle assistèrent le Dr Barry et M. Bennett, montra un rétrécissement très-résistant de l'œsophage, au niveau de la dixième vertèbre dorsale; il était formé par un épaississement de toutes les tuniques de ce conduit, transformées en tissu fibro-cartilagineux, caractère qui indique positivement la nature strumeuse de la maladie. A 2 pouces au-dessous de la portion rétrécie, une large ulcération avait désorganisé la membrane muqueuse, et détruit dans un point les autres tuniques, la paroi du médiastin postérieur établissant ainsi une communication avec la cavité de la plèvre droite. Cet ulcère était de forme irrégulière, à fond inégal, et recouvert de granulations grisâtres d'où suintait un ichor fétide. A la base du poumon droit et dans le point correspondant à l'ouverture du médiastin, on voyait un petit ulcère superficiel, intéressant seulement la plèvre pulmonaire ; autour de cet ulcère, une exsudation plastique. Du reste, pas d'épanchement dans la cavité thoracique; poumons assez sains, intestins vides; estomac présentant cette forme de coarctation qui lui donne l'apparence d'un sablier, et qui a été bien décrite par Everard Home, Wardrop et autres.

Obs. IX.— *Dysphagie ; par intervalles, après la déglutition, accès violents de suffocation ; rétrécissement de l'œsophage ulcéré ; l'ulcère communique avec les poumons par deux sinus.* (Everard Home, *Practic. observ. on the treatment of strictures in the urethra and in the œsophagus* ; London. Extrait in *Bibliothèque médicale*, t. VIII, p. 260.) — Une dame âgée de 59 ans éprouvait depuis son enfance une étroitesse de gosier qui ne fit que s'accroître avec le temps, et qui gênait plus ou moins la déglutition des substances solides. Si la mastication n'avait pas été parfaite, et qu'elle eût avalé précipitamment, il survenait un état spasmodique de l'œsophage et une espèce de suffocation qui ne duraient tantôt que quelques minutes, tantôt trente-six heures, et disparaissaient subitement par l'effet des frictions à l'extérieur, de l'eau de luce respirée par le nez, ou de quelques gouttes de teinture d'opium introduites jusqu'au rétrécissement. Il semblait à la malade que ces symptômes étaient produits par de l'air s'élevant de l'estomac, qui s'opposait à la déglutition du morceau avalé, et qui, ensuite s'échappant, livrait le passage au bol alimentaire.

Treize ans avant sa mort, elle avait eu une hémorrhagie utérine très-considérable, qui avait aggravé évidemment l'affection du gosier. Dans les accès de suffocation, l'opium et les volatils étaient devenus inefficaces ; la malade ne pouvait guère avaler de substance plus grosse que la tête d'une épingle.

Huit mois avant de mourir, elle fut prise d'une douleur fixe un peu au-dessous du centre épigastrique, derrière le sternum, d'un sentiment de froid à l'estomac, et de frissons le long du dos. Ces symptômes disparurent graduellement, pour revenir à peu près de même au bout d'un mois, et dans la suite ils n'ont jamais totalement cessé. La déglutition se faisait sans grande douleur jusqu'à un certain point de l'œsophage, d'où l'aliment, tombant par son propre poids dans l'estomac, produisait une douleur qui la réduisait à l'agonie ; elle était très-aiguë, et beaucoup plus violente aux premières bouchées qu'aux autres. Cet état dura environ quinze jours et diminua ensuite. Dès ce moment, il lui fut impossible d'avaler aucune substance solide. Outre la douleur fixe à l'estomac, elle y éprouvait la présence d'un acide et de violentes envies de vomir, dont l'intensité ne fit que s'accroître graduellement et uniformément ; et pendant les six dernières semaines, la sécrétion de la salive était tellement augmentée, qu'elle en évacuait environ une pinte par jour. Les nausées devinrent plus violentes, et ce qu'elle vomissait produisait une grande sensation de chaleur dans

la bouche; vers la fin, les matières avaient une couleur foncée, semblables à des portions broyées du coagulum du sang. Quand on essayait de lui faire avaler de la nourriture, elle semblait descendre jusqu'à l'orifice de l'estomac, et alors elle était rejetée avec un peu de liquide, comme du marc de café. La faiblesse et le marasme devinrent extrêmes, la respiration très-gênée, et pendant le dernier mois, elle eut des espèces d'aphthes dans la bouche, qui, avant la mort, gagnèrent la langue et toute l'arrière-bouche.

A l'ouverture du corps, l'estomac parut sain; l'intérieur de la bouche et l'arrière-bouche seulement étaient couverts d'aphthes: l'œsophage, immédiatement derrière le premier anneau de la trachée-artère, était tellement contracté, qu'il ne pouvait admettre l'introduction d'une plume ordinaire. Les parties ne paraissaient en aucune manière altérées; il n'y avait aucun épaississement; la membrane interne offrait l'aspect naturel; sa contraction formait simplement un rétrécissement annulaire régulier. Dans l'intervalle d'environ 1 pouce au-dessous, l'œsophage présentait extérieurement la dimension de volume qu'on y remarque lorsque la contraction est portée au plus haut degré; ensuite, il commençait, mais il était loin d'avoir son volume ordinaire. Ici les parois étaient amincies et moins musculaires que de coutume. Toute la surface interne de l'œsophage, au-dessous de la bifurcation de la trachée-artère, était, dans la longueur de 3 pouces, en un état marqué d'ulcération, et les parties voisines étaient adhérentes. Cet ulcère communiquait avec les poumons par deux sinus, sans cependant pénétrer jusqu'aux cellules aériennes. Dans cet endroit, l'aorte tenait à l'œsophage, mais ne souffrait pas sensiblement de cette union.

Obs. X. — *Vomitus a pulmonis sinistri corruptione concitatus, et œsophago in vicinia perforato.* (Bonet, *Sepulchret. anatom.*, lib. III, sect. 8, obs. 6, 4.) — « Vir maximis in dorso doloribus diu « multumque divexatus, tandem nigra vomit; de tertio vel « quarto die vomitus repetens, interdum tres mensuras id quod « exiit, adæquabat, etc. Cadavero aperto, infima corporis regio « omni labe carebat: at sinister pulmo totus corruptus erat; lobus « ille spinæ dorsi firmiter adhæsit, atque per œsophagum rup- « tum liquorem illum nigricantem in ventriculum congessit, etc. » (Vide lib. II, titul. *de Dorsi dolore*, ex Wolcamero, in *Misc. curiosis anni* 1671.)

Je n'ai pu trouver l'observation originale à laquelle renvoie Bonet; j'ignore si l'indication de cet auteur est inexacte ou si l'édition que j'ai consultée est différente de celle qu'il possédait.

2e CATÉGORIE. — *Faits dans lesquels l'œsophage perforé communique avec l'une des plèvres.*

OBS. XI.—*Ulcération de l'œsophage avec pénétration dans le thorax* (*General remarks and cautions respecting some cases in surgery*, in *Memoirs of the medical Society of London*, 1787, t. I).— Jonathan Wathe, dans un article inséré parmi les mémoires de la Société médicale de Londres, et où il examine plusieurs points délicats de chirurgie, s'exprime ainsi dans une partie du paragraphe consacré au rétrécissement de l'œsophage et aux ulcérations des voies aériennes:

« Dans quelques cas, l'ulcère produit l'érosion des cartilages cricoïde, thyroïde, des anneaux de la trachée-artère, ou perfore les membranes de l'œsophage, de telle sorte que les boissons et les aliments, pénétrant par cette voie anormale, peuvent faire périr le malade instantanément. J'ai vu ces lésions et d'autres du même genre démontrées plusieurs fois par l'autopsie. Je possède un dessin dans lequel on voit une large perforation de la partie latérale de l'œsophage, à travers laquelle les aliments pénétraient dans le thorax. Un an plus tard, le Dr Hunter me communiquait un fait remarquable de ce genre, qu'il a, je crois, l'intention de publier dans le volume prochain de cette collection. »

L'observation suivante est loin de pouvoir défier une critique sévère, cependant elle touche trop directement à mon sujet pour ne pas trouver place ici.

OBS. XII. — *Invasion subite des convulsions; mort le quatrième jour. Perforation de l'œsophage et de la plèvre droite.* — « Lesueur (Louis), âgé de 12 ans, tempérament lymphatico-sanguin, d'une assez forte constitution, enfant de l'hôpital, se trouve pris subitement de convulsions le 1er janvier 1831. Un médecin est consulté: bain d'une heure; tisane, potion gommeuse; lavement émollient; sinapisme aux pieds.

« Les accidents se reproduisent par intervalles, nonobstant la continuation de ces moyens, et le malade succombe, au quatrième jour, dans les plus violentes convulsions. Ce jeune sujet, destiné aux dissections, nous offre les dispositions suivantes à l'ouverture du thorax, et ce n'est qu'ultérieurement que nous obtenons les détails qui précèdent.

« L'œsophage présente vers le milieu de sa longueur, à sa partie latérale droite, un ulcère inégal de 6 à 8 lignes à peu près; deux vers lombrics de 4 à 5 pouces occupent la partie inférieure du lobe pulmonaire moyen; un troisième ver est encore engagé dans cet ulcère; un paquet, formé par six de ces insectes, remplit entièrement le canal œsophagien au-dessous de l'ouverture anormale; trois autres vers se rencontrent dans l'estomac.

« Cette nécropsie est faite trois jours après la mort; aucun des insectes ne se trouve à l'état vivant. » (*Journal hebdomadaire*, 1831, t. IV, n° 49, p. 365.)

L'auteur croit que la perforation a été faite par les vers, opinion qui ne me paraît pas admissible dans l'état actuel de la science.

3e CATÉGORIE. — *Faits dans lesquels l'œsophage perforé communique avec la bronche droite.*

OBS. XIII.— *Pneumonie tuberculeuse du lobe inférieur du poumon droit; pneumonie simple du lobe inférieur du poumon gauche; état tuberculeux des ganglions bronchiques; perforation de l'œsophage et de la bronche droite.* (Leblond, thèse; Paris, 1824, n° 53, p. 21.)— Adolphe Dedeyn, âgé de 3 ans, entra à l'hôpital des Enfants le 22 mai 1823; cet enfant toussait depuis six mois. Dans les commencements, la toux était très-fréquente et revenait par quintes, qui duraient fort longtemps; depuis quelques mois, elle avait un peu diminué. Longtemps il y avait eu de la diarrhée; mais elle avait cessé, et n'avait reparu que le 21 mai. Sommeil interrompu par la toux; sueurs, anorexie, *déglutition des liquides* pénible, *provoquant des quintes de toux.* Le 23 mai, embonpoint ordinaire; pâleur; faiblesse générale; pouls fréquent, peu développé: il n'y a pas eu de diarrhée la nuit dernière. Râle muqueux en arrière et à

droite du thorax; toux fréquente, sonore; voix enrouée. (Mauve, julep gommeux; quatre sangsues à la partie postérieure droite du thorax.)

Le 24, toux un peu sèche, plus sonore; respiration beaucoup plus faible, moins longue à droite et en bas qu'à gauche. On n'entend plus de râle muqueux; toux très-fréquente; pharynx sain; ventre ballonné; diarrhée. (Potasse caustique en arrière et à droite.)

Le 25, la toux est moins fréquente, mais toujours rauque; la respiration est très-pressée, incomplète; pas de sommeil; soif vive; diarrhée; face pâle, lèvres violettes; pouls petit, faible, fréquent. (On applique aux pieds et aux jambes des sinapismes qui restent sans effet.) Mort le jour même, sans convulsions et sans agitation.

Autopsie le 27 mai.—*Cerveau.* Injection des vaisseaux de la pie-mère à doite; substance corticale du cerveau rosée; substance médullaire du côté droit un peu piquetée; consistance plus molle de la partie postérieure de la substance blanche des deux côtés; ramollissement plus marqué, avec rougeur de la substance blanche, au-dessus du corps strié droit.

Abdomen. L'estomac et les intestins sont distendus par des gaz; ces viscères n'offrent rien de remarquable. Ganglions mésentériques sains; quelques petits tubercules granulés dans l'épaisseur du foie.

Thorax. En ouvrant l'œsophage, on remarqua à sa partie antérieure, un demi-pouce au-dessous de la bifurcation des bronches, une ouverture circulaire, de 2 lignes de diamètre, légèrement dilatable, et susceptible de recevoir une très-grosse plume de dinde. L'air, poussé dans le larynx au moyen d'un chalumeau, passait très-facilement par cette ouverture. Un stylet, introduit avec précaution par cette ouverture, remontait entre l'œsophage et la trachée-artère, et on le faisait ainsi entrer sans rupture dans la bronche droite. L'œsophage ayant été incisé jusqu'au fond du premier cul-de-sac, on vit que c'était une cavité revêtue d'une membrane muqueuse rouge, injectée, renfermant des mucosités. A la partie inférieure du cul-de-sac dont nous venons de parler, au-dessus et en avant de l'ouverture œsophagienne, existait une autre ouverture arrondie, d'un demi-pouce de diamètre, correspondant à peu près à la division des bronches. Cette ouverture était partagée en deux par une bride, dont l'extrémité supérieure se fixait à la bifurcation des bronches, et dont l'extrémité inférieure

bifurquée allait se fixer à chaque côté d'une échancrure de la bronche droite. Un stylet introduit par cette dernière ouverture suivait la division inférieure de la bronche droite et venait se faire sentir à la partie inférieure de ce poumon, à travers une très-légère épaisseur de parenchyme pulmonaire. Toutes ces ouvertures, ainsi que la bride qui les séparait, étaient revêtues d'une membrane muqueuse violette, complétement organisée. Quelques ganglions volumineux, tuberculeux, existaient le long de la trachée-artère. On en voyait d'autres assez volumineux et ramollis à la division des bronches; ils étaient séparés des ouvertures dont nous avons parlé par la membrane muqueuse accidentelle, qui, dans toutes ces parties, était d'un rouge violet.

Poumon droit. Les trois lobes de ce poumon étaient réunis. A sa partie postérieure, existait une fausse membrane récente se déchirant facilement. Le lobe supérieur était sain et crépitant. Le lobe moyen, dense, plus crépitant contenait beaucoup de tubercules peu volumineux. Le lobe inférieur, hépatisé au troisième degré, présentait quelques tubercules isolés et de la matière noire répandue çà et là. En l'incisant, on y distinguait quelques brides nacrées, solides, paraissant fibreuses. Si on cherchait à déchirer ce lobe, il présentait beaucoup de résistance, et sa déchirure avait un aspect mamelonné. Ce lobe tout entier se précipitait au fond de l'eau, et en le pressant entre les doigts on n'en exprimait que très-peu de sérosité purulente.

Poumon gauche. Le lobe supérieur de ce poumon était sain et crépitant; l'inférieur était fortement engoué dans toute son étendue. On n'y remarquait pas de tubercules. Le cœur était de volume naturel; le ventricule gauche était très-épais, et les colonnes charnues très-développées: il était au ventricule droit dans la proportion de 3 et demi à 1.

L'observation suivante, qui m'a été communiquée par mon ami M. le docteur E. Boudet, offre beaucoup d'analogie avec celle de M. Leblond.

Obs. XIV. — *Tubercules pulmonaires; perforation de l'œsophage et de la bronche droite.* — Maquet, âgé de 45 ans, cordonnier, né à Amiens, à Paris depuis douze ans, entre à l'hôpital de la Charité le 26 février 1844, dans un état de faiblesse et d'embarras intellectuel qui ne lui permet guère de donner des renseignements sur ses

antécédents. Il est dans un état de marasme et de cachexie très-avancé. Les jambes œdémateuses sont d'un rouge luisant et parsemé de taches scorbutiques. Le ventre est le siége d'un épanchement considérable. Le pouls est régulier, mou, à 56. On entend beaucoup de râles secs dans la partie postérieure de la poitrine. Il vit encore onze jours dans cet état, et meurt tout d'un coup après avoir mangé une partie de sa soupe, le 9 mars.

Ouverture du corps.—Cœur flasque, ne contenant que peu de sang, à gauche surtout.

Les deux poumons sont engoués dans toute leur étendue; le lobe inférieur gauche est hépatisé au troisième degré. Infiltrations sanguines dans divers points de ces organes; tubercules crus, petits, réunis par groupes, blanchâtres. Pas de cavernes, ni de tubercules jaunes. Les ganglions bronchiques sont volumineux et parsemés de matière tuberculeuse molle.

Entre l'œsophage, qui est en arrière, et la bronche droite, placée en avant, se trouve une cavité du volume d'une petite noix, arrondie, contenant une matière jaunâtre, sale, d'apparence gangréneuse, et traversée par des filaments nerveux de pneumogastrique disséqués. Cette cavité aboutit d'un côté à la bronche droite presque aussitôt après son origine, et de l'autre à l'œsophage.

La bronche est érodée dans une petite étendue, et tout autour elle est d'une couleur grisâtre, comme gangréneuse. Elle est remplie d'une matière écumeuse, grisâtre, semblable à celle qui existait dans la cavité intermédiaire aux deux conduits. La bronche gauche renferme aussi une certaine quantité de la même matière.

L'œsophage, dans le point correspondant, présente vers sa paroi antérieure une ouverture oblique, à bords irréguliers, capable de recevoir une plume de corbeau.

Autour de cette poche, des ganglions bronchiques remplis de tubercules ou de pus tuberculeux.

Je passe sous silence les lésions trouvées dans les autres organes.

Obs. XV. — *Dysphagie avec abcès enveloppant l'œsophage, la trachée et les poumons; perforation de l'œsophage, de la trachée et de la bronche droite;* par David Hay, membre du Collége royal des chirurgiens (*Transactions of the medico-chirurgical Society Edinburgh*; Edimbourg, 1824, t. I, p. 243).—Un homme âgé de 54 ans, qui s'était généralement bien porté, et remarquable par sa force,

commença à éprouver, en décembre 1821, des digestions pénibles, de l'inappétence, des flatuosités, de la chaleur à l'épigastre, et après le repas un malaise, une douleur sourde; de plus, besoin de cracher un mucus visqueux; constipation habituelle, langue chargée.

En janvier 1822, il se plaignit d'un sentiment d'obstruction en avalant ses aliments; il lui semblait qu'une sorte de barrière s'opposait à leur arrivée dans l'estomac, circonstances qu'il attribuait aux flatuosités, se trouvant toujours soulagé quand il pouvait rendre des gaz par éructation, et les aliments parvenant alors assez facilement jusqu'à l'estomac. Pendant les mois de février, mars et avril, ces symptômes lui laissèrent un peu de répit, et il put se livrer, sans trop de difficulté, à ses occupations ordinaires. Au mois de mai, ils augmentèrent d'intensité, certains aliments passant plus difficilement que d'autres: les pilules s'arrêtaient à l'orifice cardia de l'estomac, provoquaient des douleurs vives, et, pour les faire pénétrer dans l'estomac, le malade était obligé de boire une grande quantité d'eau.

Vers ce temps, il commença à se plaindre d'un malaise prononcé vers le sein droit, sous le muscle pectoral, avec irradiations vers l'aisselle. Il rendait aussi parfois, après des souffrances assez vives sur le trajet de l'œsophage, une certaine quantité de mucus visqueux; d'ailleurs, pas de douleurs dans la région hépatique non plus qu'au niveau de la clavicule du même côté.

Une sonde fut introduite sans difficulté dans l'estomac, mais à la suite de cette opération, et pendant une heure ou deux, la douleur de l'épigastre et du sein droit augmentèrent d'intensité. Le 8 juillet, le malade se rendit à Dunblane pour y respirer l'air de la campagne et prendre les eaux. Il y resta plus de quinze jours, buvant exactement les eaux minérales, mais sans profit: au contraire, quand il revint chez lui, le 24 du même mois, il paraissait avoir perdu de son embonpoint et de sa force; son teint était devenu pâle, son pouls, jusque là naturel, était fréquent, et la constipation persistait, les eaux ayant complétement manqué l'effet que l'on en espérait pour la liberté du ventre.

Le 1er août, il fatigua plus que de coutume, et dans le cours de la nuit il fut pris de fièvre, avec douleurs violentes dans le côté droit de la poitrine, vers la partie supérieure et antérieure, et élancements dans le point du dos correspondant; le pouls était à 100 et plein, mais il n'y avait pas de toux. Le malade fut saigné

largement, on appliqua un vésicatoire, et le régime antiphlogistique fut strictement observé. Vers le sixième jour du mois, il commença à tousser, surtout quand il prenait quelque aliment; mais rarement à d'autres heures du jour; la nuit, la toux devenait plus pénible, et était suivie de l'expectoration de mucus visqueux et en petite quantité. Depuis ce moment jusqu'au 24, il souffrit peu, et son état sembla plutôt s'améliorer; mais alors survint un violent accès de frisson suivi de fièvre, recrudescence de la douleur du côté droit; déglutition très-difficile par intervalles, et toux déchirante.

Le 26, l'obstruction de l'œsophage était complète; aucune substance solide ou liquide ne pouvait arriver à l'estomac; la toux était plus violente, le pouls à 112 et fort. Aucun des moyens mis en usage ne procurant de soulagement, une canule en gomme élastique fut introduite dans l'œsophage; mais elle fut arrêtée au niveau de la partie supérieure du sternum. On lui substitua une sonde ordinaire en gomme élastique, qui franchit facilement le point où la canule avait été arrêtée; mais à peine y eut-on injecté une petite quantité de bouillon, que celui-ci fut rejeté avec imminence de suffocation et violentes quintes de toux. Pendant la nuit, le malade recouvra la faculté d'avaler, et fut en état de prendre sans difficulté une pinte de chocolat dont il avait grand désir. La toux cependant continuait à le tourmenter quand il prenait quelque chose de liquide, et alors il expectorait en abondance un fluide séro-purulent d'une odeur désagréable, et mélangé avec la boisson qu'il avait essayé d'avaler.

Le 28, il recouvra et perdit par intervalles la faculté d'avaler: il prit du bouillon et du chocolat dont il avait grande envie; mais ils ne parvinrent pas à l'estomac. Le soir, l'expectoration purulente continua, et un détritus d'organe se trouva rejeté également; pouls à 96; peau chaude et sèche.

Depuis ce jour jusqu'au 1er septembre, terme de ses souffrances, il n'y eut pas de changement matériel dans les symptômes: la faiblesse fit des progrès rapides, la fièvre conserva son acuité, la langue était sale et comme brûlée, l'expectoration purulente diminua; mais deux symptômes tourmentèrent surtout le malade, la soif et le vomissement, bien qu'il ne prît rien. Il eut aussi plusieurs selles dont les matières ressemblaient à celles qu'il expectorait auparavant.

Pendant les vingt-quatre heures qui précédèrent sa mort, il

put prendre des aliments avec autant de facilité qu'à aucune autre époque de sa maladie, depuis la manifestation de la dysphagie; il put avaler un mélange d'eau-de-vie sans que la toux s'ensuivît. Il conserva ses facultés mentales jusqu'à la fin.

Dissection. — Les cartilages des côtes étaient généralement ossifiés. Les poumons, examinés par leur face antérieure, parurent sains; ils adhéraient dans leur partie postérieure, légèrement à gauche, plus intimement à droite, surtout vers le sommet; la cavité de la plèvre gauche contenait une petite quantité de sérum.

En déplaçant les poumons pour mieux voir l'état de l'œsophage et des parties contenues dans le médiastin postérieur, on découvrit un vaste abcès à la partie supérieure et postérieure du poumon droit; la trachée et l'œsophage étaient compris dans les parois de cet abcès. Une ulcération avait détruit l'œsophage dans la moitié de sa circonférence, sur une largeur de plus de 4 pouces. La trachée était perforée; l'ouverture commencait un peu au-dessus de sa bifurcation, et se continuait un demi-pouce au-dessous dans la branche droite. Le tissu pulmonaire qui entourait l'abcès était très-dense; la surface interne de celui-ci était sale et en putrilage.

En suivant l'œsophage inférieurement au delà des limites de l'abcès, sa surface extérieure paraissait généralement saine; mais après avoir incisé ce conduit, on vit, soit dans l'épaisseur, soit immédiatement au-dessous de la membrane muqueuse, une série de tubercules un peu plus gros qu'une moitié de pois et d'une consistance ferme. Dans plusieurs points, la muqueuse elle-même était érodée ou ulcérée. Cette rangée de tubercules conduisait à un autre plus gros, presque du volume d'une amande, et situé à la surface externe de l'œsophage, près du cardia.

Quand on eut coupé le diaphragme pour examiner la terminaison de l'œsophage au cardia, on sentit quelque chose de très-dur : un examen ultérieur fit voir que des glandes lymphatiques hypertrophiées formaient en ce point une masse dure, irrégulière. Cette agglomération, par son siége dans l'angle de réunion de l'œsophage et de l'estomac, devait comprimer l'orifice de communication de ces deux viscères; cependant le doigt passait librement de l'estomac dans l'œsophage, et quoique l'on sentît la tumeur presser sur la paroi de l'œsophage, on pouvait faire pénétrer sans beaucoup d'efforts une sonde de ce dernier dans l'estomac.

L'estomac lui-même était parfaitement sain, aussi bien que les organes de l'abdomen (1).

(La suite au prochain numéro.)

RECHERCHES SUR LES SYMPTOMES ET LE DIAGNOSTIC DE L'ANÉVRYSME DE L'AORTE (2);

Par feu le Dr **George Greene**, *professeur de médecine pratique à l'École de médecine d'Irlande.*

Nous nous proposons, dans ce travail, de considérer les symptômes individuels, les signes physiques, et les circonstances variées d'un certain nombre de faits d'anévrysmes internes que nous avons observés avec soin, et ensuite, de les étudier dans leurs rapports mutuels, dans leurs relations avec les lésions de structure dont ils sont le résultat. C'est là, à notre avis, la seule méthode à suivre; car, dans une maladie qui intéresse un si grand nombre d'organes, et qui trouble par conséquent autant de fonctions, c'est en vain qu'on chercherait ce qu'on est convenu d'appeler un symptôme pathognomonique. Si un pareil mot est applicable à une maladie, ce n'est pas assurément aux anévrysmes des grandes cavités, et c'est une erreur grave que de poursuivre ainsi un seul

---

(1) Si je voulais présenter le tableau complet des communications de l'œsophage avec les organes respiratoires, j'établirais une catégorie pour celles qui ont lieu par la trachée. Les cas de ce genre sont beaucoup plus nombreux que les précédents et plus connus : ces deux circonstanees m'ont décidé à ne pas les comprendre dans ce travail déjà trop long.

(2) Extrait du *Dublin journal of med.*, août 1846. Le mémoire de M. Greene étant fort étendu, nous avons cru devoir retrancher toute l'introduction, qui ne renferme que des réflexions générales.

symptôme ou un seul signe physique, au lieu de considérer avec soin tous les phénomènes dans les combinaisons qu'ils peuvent présenter. Les avantages d'une pareille méthode ont été parfaitement sentis par Morgagni, qui a dit : *Nos autem non quædam, sed pleraque attendi opportere, idcirco admonuimus, quia ut omnia non semper occurunt, ita quædam tantum modo si spectes, sæpe numero decipiaris.* (Epistol. XVIII, § 19.)

A l'exception de l'observation 7 (1), toutes celles que nous avons recueillies, au nombre de 12, sont des exemples d'anévrysmes *sacciformes* de la crosse de l'aorte, développés dans la paroi postérieure de cette artère, et qui présentaient tous les plus grandes analogies. Les remarques qui vont suivre ne s'appliqueront donc qu'aux anévrysmes de cette portion de l'aorte, car les symptômes sont différents lorsque l'anévrysme occupe les sinus et la portion ascendante de l'aorte, ou lorsqu'il s'est développé dans la partie supérieure de l'aorte descendante.

Dix de ces anévrysmes ont été observés chez des hommes; deux seulement chez des femmes (proportion que nous a également donnée le dépouillement d'un grand nombre de faits publiés par les auteurs). Sept, ou près des deux tiers, affectaient des sujets de quarante ans ou au delà; deux, des sujets de vingt-sept à trente ans, et un, un sujet de soixante-deux ans. Parmi les hommes, trois avaient été soldats; trois, journaliers; un, scieur de long; un, couvreur; et deux, domestiques. Leurs antécédents ne furent pas toujours faciles à éclaircir : cinq d'entre eux (obs. 6, 9, 10, 11, 12) avaient mené une vie très-irrégulière et avaient eu plusieurs fois la syphilis; un d'entre

(1) L'auteur a placé, à la suite de son mémoire, un tableau fort détaillé de ses observations ; nous n'avons pas jugé à propos de le reproduire ici. Toutefois, nous avons conservé les numéros des observations, dans le cas où quelqu'un voudrait recourir aux observations elles-mêmes. (*Note du traducteur.*)

eux avait eu un rhumatisme dans son jeune âge; quant aux autres, ils disaient avoir joui d'une bonne santé jusqu'au moment où l'anévrysme s'était manifesté. Chez deux sujets seulement, la maladie paraissait la conséquence directe d'un coup sur la poitrine; les autres ne se rappelaient avoir jamais reçu de coup sur cette partie. Mais lorsqu'on se rapporte aux habitudes d'intempérance de ces individus, on conserve quelques doutes sur l'exactitude de leurs assertions. Dans un très-grand nombre de cas, les symptômes s'étaient montrés pour la première fois avec une grande intensité, à la suite d'un coup, d'une chute ou de toute autre violence dirigée vers le thorax.

Plusieurs malades assuraient que les premiers symptômes de la maladie avaient paru graduellement et sans aucun trouble antérieur dans leur santé générale; c'est tout le contraire dans le cas de tumeurs cancéreuses du thorax, dans lequel les symptômes locaux succèdent à des troubles nombreux de la digestion et de la nutrition, et dans lequel le teint des malades est profondément altéré. Dans les dernières périodes des anévrysmes, le malade, épuisé par des nuits sans sommeil, par la dyspnée, les douleurs, et peut-être même les hémorrhagies, offre, à peu de chose près, l'aspect des sujets atteints de maladies cancéreuses des organes thoraciques; cependant, ce qui forme le trait principal des maladies du cœur et des anévrysmes thoraciques, c'est l'empreinte de la douleur, jointe à un sentiment indéfinissable d'anxiété et d'angoisses. Dans les maladies du cœur toutefois, on observe plus souvent l'œdème des paupières, l'anasarque des extrémités, la coloration jaunâtre de la peau, et tous les signes d'un obstacle considérable à la circulation.

Dans les observations 2, 3 et 6, le système musculaire était assez développé; un de ces malades avait même le teint assez coloré, mais c'est là un fait purement exceptionnel. Lorsque la maladie dure depuis longtemps, il y a à la fois de l'amai-

grissement et un changement dans la coloration de la peau. Morgagni rapporte cette émaciation à l'oblitération probable du canal thoracique par la pression du sac (epist. XVII, § 11). Il rappelle que Valsalva avait vu, dans un cas de cette espèce, les vaisseaux lactés du mésentère gonflés et saillants. Santorini avait observé un fait analogue (*Obs. anat.*, c. 9, s. 2).

Quoique un anévrysme puisse exister dans la poitrine, sans trahir son existence par aucun signe extérieur, cependant, dans un grand nombre de cas, et en particulier dans les anévrysmes de la crosse, il est possible de saisir, dans les conditions extérieures de la poitrine, des circonstances qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Parmi elles, nous citerons un état de *congestion* ou de *turgescence des veines* de l'un ou des deux membres supérieurs, ainsi que des veines superficielles de la poitrine. Cet état du système veineux se retrouvait dans sept des cas précédents (obs. 2, 3, 6, 7, 10, 11, 12); dans quelques-uns de ces faits, les veines étaient si gonflées qu'elles formaient des cordes dures et qu'elles ne se laissaient pas effacer par la pression. Elles se dessinaient par une coloration bleue en général, mais qui, dans un cas particulier, allait jusqu'au noir le plus foncé (obs. 11). Les saignées ne diminuaient pas notablemement cette tension du système veineux; il n'était pas toujours facile d'arrêter le sang que les veines fournissaient quand elles avaient été ouvertes. Cette stase du sang était si considérable en certains cas que la température des parties était notablement abaissée, et que la fibrine se déposait dans ces vaisseaux pendant la vie. Nous avons vu des cas dans lesquels cette congestion veineuse était limitée au voisinage de la tumeur, ou du moins aux parties qui en étaient peu éloignées. Règle générale : plus cette congestion est localisée ou limitée, plus il est probable qu'elle est sous la dépendance de l'oblitération d'un seul tronc veineux; plus elle est générale ou mal limitée, et plus il est probable qu'elle est due à une maladie des valvules du cœur. On voit parfois

ces veines former une espèce de réseau, au niveau des tumeurs anévrysmales ou autres. Nous n'y avons jamais distingué de battements; mais M. Key (1) a rapporté l'observation d'un anévrysme thoracique dans lequel les veines thyroïdiennes inférieures présentaient un mouvement ondulatoire. Cette congestion disparait quelquefois avant la mort (obs. 12), peut-être parce que la tumeur exerce une pression moins grande sur les troncs veineux, par suite de l'affaiblissement graduel de l'individu et de la présence des hémorrhagies. Dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte, c'est ordinairement la veine innominée qui supporte la compression, et il en résulte un état congestionnel des veines superficielles du thorax et des deux membres supérieurs.

L'existence d'une tumeur intra-thoracique peut être suivie, selon le siége qu'elle occupe, de modifications importantes dans les mouvements des parois de la poitrine; c'est ce qui arrive très-souvent pour les anévrysmes de la crosse. Le phénomène le plus ordinaire est le *défaut d'expansion* d'un des côtés de la poitrine pendant l'inspiration normale ou exagérée; nous avons vu ce symptôme borné au côté droit de la poitrine, dans un seul cas (obs. 6); tandis que, dans quatre autres (obs. 1, 7, 9, 10), l'immobilité était également apparente du côté gauche. Cette immobilité dépend de la pression que la tumeur exerce sur les bronches correspondantes. En examinant diverses préparations anatomiques, nous avons reconnu que la bronche gauche était beaucoup plus souvent comprimée que la droite (circonstance qui s'explique par les rapports que la crosse affecte avec les deux divisions bronchiques). Malgré cela, il nous est encore impossible d'en rien conclure relativement à la portion de la crosse d'où se détache l'anévrysme. Lorsque la trachée elle-même est comprimée,

(1) *London med. gaz.*, t. IV, p. 289.

et le sac anévrysmal volumineux, la poitrine est presque immobile dans son tiers supérieur, et la respiration abdominale fortement marquée pendant les paroxysmes de dyspnée.

La poitrine peut être également le siége de mouvements anormaux, qui, bien que peu prononcés, sont susceptibles d'être reconnus dans le commencement de la maladie. Nous nous servons avec intention des mots *mouvements anormaux*, au lieu du mot *impulsion*, qui implique l'existence d'un choc visible à l'œil ou appréciable à la main, parce que les anévrysmes ne sont pas toujours accompagnés d'impulsion, tandis qu'il est fort rare que l'on ne perçoive pas un mouvement expansif, diffus, au niveau de la partie supérieure du sternum, au-dessous ou au-dessus des clavicules. En général, tous les anévrysmes vrais ou sacciformes qui naissent de la paroi antérieure de la crosse de l'aorte donnent lieu à une impulsion très-distincte dans les points que nous venons de mentionner; tandis que pour ceux qui se détachent de la paroi postérieure, tout se réduit au mouvement expansif dont nous avons parlé, jusqu'au moment où le sac a pris des dimensions considérables. Nous avons rencontré ce mouvement expansif huit fois sur douze; en quelques cas il était accompagné d'un choc évident; dans d'autres, au contraire, l'impulsion était extrêmement faible, si même elle existait (obs. 5 et 9). Pour rendre ces mouvements plus évidents, on peut adopter la méthode suivante : On fait marcher le malade pendant quelque temps, de manière à exciter modérément la circulation sans rendre la respiration tumultueuse. Alors, on le fait asseoir et retenir sa respiration; puis, en se plaçant d'un côté du malade, on promène son regard sur les régions sus et sous-claviculaires, ainsi que sur la partie supérieure du sternum, et on distingue nettement un mouvement de soulèvement, distinct de celui que présente le cœur, et dû à une force placée dans l'intérieur de la poitrine. De cette manière,

on parvient à découvrir des mouvements anormaux même très-faibles, soit dans les points que nous venons d'énumérer, soit dans les régions scapulaires ou inter-scapulaires. On doit aussi examiner la poitrine de haut en bas et d'arrière en avant par-dessus les épaules, et réciproquement. Enfin, on peut varier l'examen, en plaçant le malade sur le dos ou sur le ventre, et pour peu que l'œil soit accoutumé à cette espèce d'investigation, il découvrira les mouvements expansifs les moins prononcés.

Le sac n'avait franchi les parois thoraciques et ne formait aucune tumeur circonscrite à l'extérieur dans aucune de nos observations, la sixième exceptée. Dans toutes cependant, on saisissait un certain degré de *saillie* ou de *voussure* de la partie supérieure du sternum, ou un effacement des creux sus ou sous-claviculaires, avec saillie vers le cou en certains cas. Quand on comprimait au niveau de ces points, on déterminait en général de la douleur, et parfois on reconnaissait l'existence de l'œdème. Dans les premières périodes de l'anévrysme de la crosse, lorsque cet anévrysme se porte en avant, on peut découvrir une légère différence dans la saillie des clavicules ou des côtes supérieures; en promenant lentement le doigt le long de ces os, des deux côtés alternativement, de manière à faire la comparaison. Nous avons souvent examiné, dans les cas d'anévrysmes, l'articulation sterno-claviculaire, dans le but de nous assurer si l'irritation des parties sous-jacentes pouvait amener un relâchement des ligaments avant que la tumeur commençât à se montrer à l'extérieur; mais nous n'avons pu saisir rien de pareil tant que la tumeur n'était pas apparente au dehors.

L'*œdème* des extrémités supérieures n'existait que dans deux cas (obs. 6 et 7); l'anasarque des extrémités supérieures et inférieures que dans un seul (obs. 11), encore dans ce cas y avait-il complication de maladie du cœur. L'infiltration séreuse de l'un des membres supérieurs se montre au con-

traire assez souvent par suite de la pression qu'exercent les tumeurs anévrysmales ; elle succède alors à la dilatation du système veineux. Toutefois l'œdème peut également s'observer vers les membres supérieurs et inférieurs, lorsque la maladie dure depuis longtemps, ou lorsque le sac est volumineux et les troubles fonctionnels très-graves (obs. 6). L'anasarque ne peut donc servir à distinguer les maladies des valvules et les anévrysmes, car elle peut se montrer indifféremment dans ces deux affections. Souvent même, au début des anévrysmes de la crosse, l'anasarque est locale et persistante; à la vérité, dans les maladies des valvules, l'œdème partiel est rare, tandis qu'il est commun dans le cas d'anévrysme. Nous n'avons jamais trouvé d'épanchement dans les cavités séreuses autres que le péricarde; cependant on voit parfois la mort avoir lieu dans le coma et par suite d'un épanchement dans les ventricules du cerveau.

Telles sont les observations que nous ont fournies l'inspection et la palpation des malades que nous avons observés. Examinons maintenant les *symptômes* et d'abord la *dyspnée*. Elle existait à un degré plus ou moins prononcé dans tous les cas; dans un grand nombre, elle avait été le premier et sans aucun doute le plus fatigant de tous les symptômes. Elle avait paru peu à peu, avait augmenté de même, et s'était enfin terminée par l'orthopnée. Bien que les malades ressentissent un peu de difficulté de respirer pendant le jour, c'était principalement la nuit que la dyspnée revenait par accès, et les réveillait au milieu de rêves sinistres. Ces accès se montraient aussi dans beaucoup de cas, lorsque les malades se couchaient sur le dos. La dyspnée était extrêmement prononcée dans quatre cas (obs. 4, 7, 8, 11), et, dans tous, la tumeur se trouvait placée au niveau de la bifurcation de la trachée, où faisait saillie dans son intérieur, un peu au-dessus de la bifurcation. Dans un cas (obs. 7), la présence de ganglions bronchiques engorgés; dans un autre (obs. 11), l'existence d'une

maladie des valvules, jointe à la pression que la tumeur exerçait sur l'artère pulmonaire, contribuaient à donner aux paroxysmes une intensité extrême.

La dyspnée doit donc être considérée comme un des symptômes les plus fréquents de l'anévrysme de la crosse, et même pendant un certain temps, c'est le seul qui existe. On peut rapporter ce symptôme à des causes variées : 1° à la pression de la tumeur sur la trachée ou sur ses divisions principales; 2° à la pression de la tumeur sur l'artère pulmonaire ou sur ses divisions, sur les veines pulmonaires ou sur les oreillettes du cœur, la gauche principalement; 3° à la pression ou à l'irritation du nerf pneumogastrique et de ses divisions, du plexus pulmonaire gauche en particulier; 4° à l'obstacle mécanique que la tumeur oppose à l'expansion des poumons (c'est ce qui existait dans l'obs. 12). Il est presque oiseux de dire que la dyspnée est aggravée par toutes les complications qui se montrent vers les organes pulmonaires : les tubercules, la bronchite et l'emphysème, ces deux dernières surtout. Il en est de même d'une pleurésie intercurrente.

Il suffit de considérer la situation et les rapports de la crosse de l'aorte avec l'appareil bronchique, les vaisseaux et les nerfs pulmonaires, pour se rendre compte de la fréquence, de la persistance et de l'apparition prématurée de ce symptôme. Les anévrysmes qui naissent de la paroi antérieure du vaisseau influencent même assez rapidement les organes dont nous venons de parler, de manière à porter obstacle à l'accomplissement des phénomènes respiratoires. Il semble que le seul point dans lequel un anévrysme pourrait exister sans donner lieu à des accès de dyspnée serait la partie inférieure de la poitrine; encore faudrait-il qu'il ne fût pas volumineux. Pour nous, nous n'avons jamais observé d'anévrysme de cette espèce; par conséquent, nous ne pouvons dire quelle différence apporterait dans la séméiotique cette situation de l'anévrysme loin des tuyaux bronchiques et des parties importantes

qui sont en rapport avec la crosse. Dans quelques-uns des cas de cette espèce que l'on a publiés, on fait seulement mention de l'*oppression ;* mais rien ne prouve que les accès de dyspnée fussent moins violents que dans les cas d'anévrysme de la crosse aortique.

Malgré la fréquence de ce symptôme, il est impossible de préciser d'une manière absolue les caractères qu'il présente dans ses rapports avec les anévrysmes seulement. Sans lui attacher une trop grande valeur, nous dirons que nous avons été conduit par les faits à lui rattacher les circonstances suivantes : 1° la dyspnée est continue et ses paroxysmes sont intenses ; 2° les accès surviennent principalement pendant la nuit ; 3° les accès sont ramenés, dans le plus grand nombre de cas, par l'action de se coucher sur le dos, et quelquefois il suffit d'un changement de position (obs. 8) ; 4° ils paraissent indépendants des changements atmosphériques ; 5° leur durée n'excède jamais deux heures ; 6° des tentatives de déglutition les ramènent quelquefois.

La *respiration* faisait entendre un bruit particulier dans huit cas : tantôt dans l'inspiration ordinaire, tantôt et le plus souvent dans l'inspiration exagérée (obs. 1, 2, 7, 8, 9, 10, 11, 12). L'inspiration était prolongée, et le bruit généralement rauque et d'un ton grave (*deep-toned*). Ce bruit s'entendait quelquefois à une certaine distance du malade. Dans certains cas, l'inspiration paraissait brisée en deux ou trois inspirations successives ; en même temps, le larynx était notablement entraîné en bas, et la dépression qui existe derrière le sternum fortement prononcée. Nous n'avons jamais vu les malades rapporter le sentiment de constriction au point où le tuyau bronchique a été trouvé plus tard comprimé, ainsi que cela est arrivé à M. Andral (*Clinique médicale*, t. I, p. 184). C'était à la partie inférieure de la trachée que les malades rapportaient le plus souvent leur difficulté de respirer. La dyspnée et la respiration bruyante diminuaient d'intensité

après de larges saignées ou des hémorrhagies; cette dernière circonstance en particulier rend parfaitement compte de la diminution et de la disparition de ces deux symptômes avant la mort, dans certains cas. Nous avons trouvé les fibres transverses et longitudinales de l'appareil bronchique notablement hypertrophiées, dans tous les cas bien tranchés de dyspnée et de respiration bruyante.

La *voix* était modifiée dans six cas: en général, son timbre était rauque; mais parfois elle était glapissante; perçante, ou éteinte, entrecoupée. Nous n'avons jamais observé d'aphonie complète. Ces diverses modifications de la voix paraissaient se rattacher aux causes suivantes: 1° l'altération de capacité; ou la torsion des tuyaux aériens; 2° la compression ou l'aplatissement des nerfs récurrents; 3° l'œdème de la glotte.

Relativement à l'altération de capacité des tuyaux aériens, nous avons noté que la compression d'un des rameaux bronchiques n'est pas suivie nécessairement d'une modification de la voix (obs. 1, 3). Dans deux cas, la tumeur exerçait sur la bifurcation de la trachée une compression qui avait déterminé une dyspnée intense, et cependant la voix n'était pas affectée (obs. 7, 9); tandis qu'une pression à peu près semblable déterminait une modification très-sensible de la voix dans deux autres cas (obs. 8, 11). Il n'est pas facile de se rendre compte de ces différences; à moins que l'on n'admette un peu d'œdème de la glotte ou une lésion de l'innervation comme circonstances secondaires.

Théoriquement, on pourrait croire que la compression ou la torsion des tuyaux bronchiques devrait amener un tremblotement de la voix; car, dans ces circonstances, l'air entre en vibrations (vibrations faciles à reconnaître avec le stéthoscope). Pour nous, nous ne pouvons rien dire de précis sur les modifications qu'offre la voix dans le cas où un anévrysme a déterminé une torsion ou une compression de la trachée ou de ses ramifications. Stokes a observé dans un cas de ce genre,

mais où l'anévrysme était fourni par l'artère innominée, un changement dans la voix tel, qu'elle avait passé de la basse au fausset. (*Dublin journal*, t. XV, p. 303.)

Les tumeurs qui sont placées dans l'intérieur de la poitrine peuvent encore donner lieu à des altérations remarquables de la voix, lorsqu'elles intéressent le nerf récurrent. C'est là une observation fort ancienne en pathologie, et dont on trouve des exemples jusque dans le *Sepulchretum* de Bonet, sous le titre de *Vocis et sermonis amissio e lapidibus arteriam asperam et nervum recurrentem prementibus*. Toutefois, on est bien peu fixé sur les conditions anatomiques du nerf et des muscles auxquels il se distribue. La plupart des préparations qui existent dans les muséums d'anatomie pathologique ne peuvent être consultées sous ce point de vue; car on n'y a pas conservé les rapports. Dans les faits qui nous sont propres, nous avons souvent trouvé le nerf récurrent adhérent au sac dans les cas où la voix avait été modifiée pendant la vie; malheureusement nous avons négligé de disséquer avec soin l'appareil musculaire du larynx. M. Cruveilhier a fait représenter (*Anatomie pathologique*, liv. III) le nerf pneumogastrique gauche réduit à une lame mince; mais il n'a pas fait mention de l'état de la voix dans ce cas particulier. M. A. Todd seul a disséqué les muscles qui servent à la phonation, dans un cas d'anévrysme de l'aorte où le nerf récurrent gauche était aplati et comprimé; il a trouvé plusieurs muscles du larynx atrophiés du côté gauche, ce qui expliquait d'une manière satisfaisante l'altération de la voix. (*The Lancet*, t. II, p. 400; 1840-1841.)

L'œdème de la glotte existait dans deux cas (obs. 11 et 12): dans l'un d'eux, elle était le résultat de l'inflammation qui s'était étendue de bas en haut en remontant des tuyaux bronchiques qui étaient fort malades; dans l'autre, elle avait succédé à une congestion veineuse. Toutes les fois que le sac offre un grand obstacle au retour du sang veineux, on doit

craindre de voir survenir cette altération de la glotte, et toutes les fois que les veines superficielles du cou sont fortement congestionnées, on doit toujours examiner cet organe avec soin.

Quoique l'altération de la voix reconnaisse ainsi trois causes différentes, il est bien difficile cependant de dire avec précision quels sont les caractères qu'elle présente dans chacun de ces trois cas en particulier. Pour nous, nous inclinons à penser que le tremblotement et les variations dans le ton de la voix reconnaissent pour cause la courbure, le déplacement, la torsion de la trachée; tandis que l'affaiblissement de la voix se rattache à une lésion de l'innervation et à une atrophie des muscles du larynx, et la raucité à l'inflammation, l'épaississement et l'œdème de la glotte.

La *toux* existait dans tous les cas et presque toujours avec les mêmes caractères, c'est-à-dire qu'elle était forte, sonore, paroxystique et souvent sèche. Les paroxysmes variaient beaucoup pour la durée : ils étaient en général longs et suffocants; dans un seul cas (obs. 11), ils étaient courts et comme interrompus par la syncope (le malade mourut dans un de ces accès). Toutes les fois qu'il existait avec la toux de l'expectoration, et c'était là le cas le plus ordinaire, surtout dans les derniers temps de la vie, les crachats n'offraient rien de particulier. L'*hémoptysie* s'est montrée dans deux cas, probablement par suite de la pression que la tumeur exerçait sur les veines pulmonaires (car à l'autopsie nous n'avons trouvé ni tubercules ni aucune autre altération du poumon). Dans plusieurs cas, la dyspnée et la toux avaient paru simultanément ; cette dernière était restée pendant longtemps aigre et sèche.

Les *douleurs* offraient beaucoup de variété dans leur nature et dans leur intensité, presque toujours elles avaient des caractères qui indiquent à un plus ou moins haut degré l'irritation des nerfs : elles étaient lancinantes, brûlantes ou

térébrantes; tantôt elles paraissaient occuper le centre de la poitrine et irradier de là vers la circonférence, tantôt elles suivaient la trachée ou le cou, ou remontaient encore vers les épaules ou les extrémités supérieures. Dans quelques cas, elles étaient accompagnées de palpitations de cœur douloureuses et d'une sensation de constriction à la base de la poitrine, mais sans accélération du pouls ou autres phénomènes fébriles. Les douleurs étaient intermittentes, sans présenter cependant aucune régularité dans leur retour; elles ne se reproduisaient pas sous l'influence des variations atmosphériques : il n'en était pas de même des exercices du corps que presque tous les malades évitaient avec le plus grand soin. Ces douleurs étaient calmées par les narcotiques, et en particulier par la belladone administrée à l'intérieur et à l'extérieur. Les malades traçaient tous le même tableau de leurs douleurs, de sorte qu'il était impossible de s'y méprendre et de les regarder comme simulées. Nous faisons cette remarque parce que quatre de nos malades, chez lesquels les douleurs duraient depuis longtemps sans signes appréciables à l'extérieur, avaient été regardés comme des simulateurs.

Dans sept cas (obs. 1, 2, 3, 9, 10, 11, 12), les vertèbres étaient érodées, et les douleurs dont nous venons de parler étaient à leur maximum. Dans un seul cas (obs. 10), le sac n'avait contracté que des adhérences peu intimes avec la colonne vertébrale et n'était pas encore ulcéré. Aussi les douleurs n'avaient-elles pas une aussi grande intensité que dans les autres. Il semble qu'il y ait quelque relation entre ces douleurs et une irritation des racines des nerfs sensitifs de la moelle épinière. Cette irritation se traduisait par des douleurs lancinantes et des spasmes musculaires dans la grande majorité des cas, avant que la motilité des membres supérieurs eût été affectée (nous disons *affectée*, car elle ne fut détruite dans aucun cas). Les nerfs spinaux ou plutôt leurs branches, peuvent être comprimés, aplatis, ou irrités dans

tout leur trajet par des tumeurs anévrysmales ou autres, de sorte qu'il est fréquent de voir des douleurs névralgiques coïncider avec le travail d'ulcération des vertèbres, bien que ces douleurs puissent aussi exister indépendamment de cette lésion. Il ne faut donc pas se hâter de conclure de ce qu'on ne trouve ni par la pression, ni par les mouvements imprimés à la colonne vertébrale, de la sensibilité anormale sur aucun point de son trajet, que le malade cherche à tromper le médecin.

La simple irritation des nerfs phréniques ou pneumogastriques peut donner lieu à des douleurs de cette espèce ; aussi toutes les tumeurs intra-thoraciques en sont-elles accompagnées : ganglions bronchiques engorgés et infiltrés de matière crétacée, tumeurs cancéreuses, etc. ; on ne saurait donc les regarder comme appartenant exclusivement aux anévrysmes. Cependant elles ont une grande importance ; car elles appellent l'attention sur les maladies de poitrine, et elles conduisent à faire un examen détaillé des organes et des fonctions qui s'y rattachent.

Il ne faut pas oublier que ces douleurs se montrent souvent après un coup reçu sur la poitrine ; que l'anévrysme de l'aorte est bien plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, et que les douleurs peuvent exister pendant un certain temps, sans que l'aspect des malades offre rien de particulier. Maintenant les douleurs ont-elles un caractère particulier quand elles dépendent de l'ulcération des vertèbres, comme le pense M. Law (1)? C'est ce que nous ne pouvons dire.

Dans plusieurs cas, et dans un en particulier (obs. 6), les douleurs se rapprochaient des douleurs inflammatoires et s'accompagnaient de dureté et d'accélération du pouls, avec soif et d'autres symptômes fébriles, que des applications de sangsues et de ventouses firent disparaître. Ces douleurs tenaient à une

(1) *Dublin journal*, t. XXV, 1re série.

pleurésie ou une pneumonie intercurrente, ainsi que l'annonçaient le point de côté et le râle crépitant. Dans deux cas (obs. 6 et 7), ces accidents se montrèrent à plusieurs reprises et vinrent encore ajouter à la masse des souffrances. Indépendamment de ces inflammations, les tissus musculaire, tendineux et autres qui sont en rapport avec le sac, peuvent s'enflammer successivement et donner lieu à des douleurs analogues. Le sac lui-même peut s'enflammer, ainsi que le prouve suffisamment la présence du pus que l'on trouve quelquefois dans les caillots. Cette inflammation des tissus environnants se termine quelquefois par gangrène, ainsi que cela est arrivé dans un cas (obs. 10) dans lequel la bronche gauche était sphacelée. Indépendamment de ces douleurs névralgiques inflammatoires, les malades accusaient un certain degré de fatigue et de douleur dans les muscles, à la suite des accès de toux.

La *dysphagie* existait dans neuf cas sur douze. C'est, en effet, un des symptômes les plus communs de l'anévrysme de la crosse de l'aorte. Les malades plaçaient le siége de l'obstacle à la descente des aliments dans des points divers : au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite; à la partie supérieure ou au centre du sternum; et dans deux cas seulement, à sa partie inférieure. Dans le cas d'anévrysme interne, la dysphagie est toujours profonde ou intra-thoracique; mais en même temps il existe quelquefois une constriction spasmodique sur un point plus élevé du canal alimentaire (obs. 3, 6 et 9), par exemple, au niveau du cartilage cricoïde, sans qu'il y ait pour cela une altération organique quelconque.

Les rétrécissements et les dégénérescences variées qui peuvent intéresser l'œsophage dans sa partie intra-thoracique s'accompagnent aussi quelquefois d'un sentiment de constriction dont le siége se trouve plus haut que l'obstacle, et dont on ne peut expliquer la présence que par la doctrine de l'irritation réfléchie à travers la moelle épinière. La dysphagie

n'existait jamais seule dans aucune de nos observations, et il est presque impossible que dans l'anévrysme de la crosse, il n'y ait pas en même temps d'autres symptômes, surtout de la dyspnée et des accès de toux : aussi quand on rencontre ces trois symptômes réunis, doit-on se donner le temps de la réflexion, avant d'introduire dans l'œsophage un instrument explorateur. Nous avons déjà fait remarquer que les efforts de déglutition étaient quelquefois suivis d'accès de dyspnée ; mais nous n'avons jamais vu l'ingestion des aliments déterminer une difficulté de respirer telle que les malades refusassent l'alimentation. Toutefois on trouve dans Morgagni (epist. XVII, § 25) un fait de cette espèce, dans lequel il s'agit d'une femme de 60 ans qui resta pendant six jours sans boire ni manger, et qui mourut d'inanition, préférant la mort aux angoisses que lui faisait éprouver l'ingestion des aliments.

La dysphagie est un symptôme sujet à bien des variations, plus prononcé certains jours que d'autres, et qui, suivant toutes les probabilités, est en rapport avec un état spasmodique de l'œsophage. Elle peut aussi disparaître complétement avant la mort (obs. 12), soit que le sac se porte davantage vers le côté droit de la poitrine, soit qu'il survienne une hémorrhagie abondante qui diminue la pression exercée sur le sac (bien entendu si le malade survit à la perte de sang). Samuel Cooper et le Dr Proudfoot ont chacun rapporté un fait de ce genre (*Medico-chirurg. trans.*, t. XVI, et *Edinb. med. and surg. journal*, t. XXII, p. 317).

L'intensité de la dysphagie n'est pas en rapport direct avec le volume de la tumeur, mais bien plutôt avec les rapports que la tumeur affecte avec l'œsophage et l'intensité de la pression que ce canal a éprouvée. Lorsqu'un sac anévrysmal rempli de caillots solides a refoulé l'œsophage ou pénétré dans son intérieur, la dysphagie est extrêmement rebelle : alors, si par des moyens mécaniques on réussit à détacher quelques caillots, on peut tomber dans les erreurs les plus graves et les plus

funestes. C'est ainsi que, dans un cas assez obscur d'anévrysme, dans lequel on n'avait pas reconnu la cause de la dysphagie, et dans lequel on avait introduit à plusieurs reprises une sonde dans l'œsophage, le malade rendit, à la suite de ces introductions, des matières solides que l'on prit pour des morceaux de viande. A partir de ce moment, la déglutition devint facile, et déjà le malade et le chirurgien se félicitaient mutuellement d'avoir fait disparaître l'obstacle, lorsqu'il survint une hémorrhagie dont la mort fut le résultat. (*Lond. med. gaz.*, old series, t. XV, p. 569.)

Les efforts de déglutition étaient accompagnés de douleur dans plusieurs cas et dans quatre en particulier (obs. 3, 5, 9 et 10); dans tous, l'œsophage était adhérent au sac. Il suit de là que la dysphagie douloureuse semble annoncer une inflammation adhésive, et par conséquent une rupture probable de l'œsophage. En général, les malades avalaient mieux les liquides que les solides.

Les caractères que présente le *pouls*, dans le cas d'anévrysme de l'aorte, peuvent se rapporter à quatre chefs principaux: 1° la faiblesse du pouls à l'une ou l'autre artère radiale, faiblesse qui contraste avec l'impulsion du cœur; 2° le retard du pouls; 3° l'absence du pouls; 4° les pulsations visibles de l'artère radiale.

Le pouls était plus faible à une des artères radiales dans cinq cas (obs. 7, 8, 10, 11 et 12), et dans trois, cette faiblesse existait du côté gauche, ce qui s'accorde avec la remarque de Corvisart, qui a noté que le pouls était beaucoup plus souvent faible à gauche qu'à droite. Dans tous les cas qui ont passé sous nos yeux, cette faiblesse tenait à la pression qu'exerçait un anévrysme faux ou sacciforme sur le tronc artériel unique destiné aux membres supérieurs. Si ce symptôme ne se retrouvait que dans le cas d'anévrysme de l'aorte thoracique, il aurait une grande valeur et serait véritablement pathognomonique. Malheureusement, il existe dans tous

les cas où le tronc artériel est comprimé, quels que soient d'ailleurs la nature et le siége primitif des tumeurs. Les faits de ce genre sont si nombreux aujourd'hui que nous ne pouvons accepter l'opinion de Corvisart, qui considérait l'affaiblissement du pouls comme l'un des symptômes les moins équivoques des maladies du cœur et des gros vaisseaux.

Le retard du pouls n'existait que dans un seul cas (obs. 8); nous ne le croyons pas commun. Toutefois sa présence indique la pression exercée sur le tronc artériel d'une manière plus caractéristique que l'affaiblissement du pouls à une des artères radiales (circonstance qui peut tenir à une division prématurée de l'artère); au reste, ni la faiblesse ni le retard du pouls ne peuvent être considérés que comme des éléments secondaires pour le diagnostic; car ces deux symptômes peuvent reconnaître d'autres causes que la pression d'un sac anévrysmal. Dans aucun des cas précédents, nous n'avons pu reconnaître de différences dans la force des battements des carotides des deux côtés; cet affaiblissement, lorsqu'il existe, a la même valeur que l'affaiblissement du pouls à l'une des artères radiales et dépend de causes identiques. Le pouls était plein et rebondissant (*jarring*) dans un cas (obs. 11), mais il y avait en même temps une maladie des valvules du cœur. Jamais nous n'avons rien observé de pareil lorsque les anévrysmes thoraciques n'étaient pas compliqués de maladies valvulaires et surtout d'ossifications.

Les battements visibles du pouls à l'artère radiale existaient aussi dans un cas (obs. 11); mais l'orifice aortique était insuffisant; ce n'était donc là rien de bien extraordinaire. Quant à dire si le pouls peut offrir ces caractères dans le cas de simple dilatation des parois aortiques ou d'anévrysme vrai, sans coïncidence de maladies de valvules, notre expérience ne nous apprend rien sous ce rapport.

Tels sont les symptômes généraux que nous avons observés; si nous avions à établir leur ordre de fréquence, nous les dis-

poserions de la manière suivante : dyspnée et orthopnée, toux paroxystique, douleurs térébrantes, dysphagie, modifications du pouls, et modifications de la voix.

Occupons-nous maintenant des signes physiques et d'abord de ceux que fournit la *percussion*. M. Piorry pense qu'au moyen du plessimètre on peut reconnaître de bonne heure les anévrysmes de la crosse de l'aorte ou de la partie ascendante de cette artère, et cela bien plus souvent qu'on le croit généralement. On considère même aujourd'hui comme pathognomonique la présence de la matité à la percussion dans les points où existent l'impulsion et le bruit de soufflet. Ce que nous pouvons dire, c'est que, dans tous les cas que nous avons observés, il y avait une matité plus ou moins marquée sous la moitié supérieure du sternum, ou de l'un ou de l'autre côté de cet os, alors même que la tumeur anévrysmale était petite, grosse comme un orange par exemple (obs. 3 et 8). Dans d'autres cas (obs. 6 et 12), la matité n'était pas limitée au sternum; elle occupait une grande partie de la poitrine.

La présence d'une lame de tissu pulmonaire interposée entre le sac et les parois thoraciques peut empêcher qu'on ne retire de la percussion tout le profit possible, particulièrement si le poumon est emphysémateux : c'est ce qui avait lieu dans deux cas (obs. 6 et 13). D'un autre côté, si le poumon est induré, on peut trouver une matité qui peut tromper sur l'étendue et la nature de la maladie, ainsi que cela est arrivé à Henderson, qui, dans un cas d'épanchement pleurétique à droite, a trouvé sous le sternum de la matité et une impulsion diffuse. Or, ce n'était autre chose que le bord antérieur du poumon droit induré et refoulé en avant par le liquide épanché. (*Edinb. med. and surg. journal*, t. XLIII.)

Dans tous nos faits, deux exceptés (obs. 6 et 12), et même dans celui où il y avait en même temps hypertrophie du cœur, la matité fournissait des renseignements assez précis sur le volume du sac. La présence d'une matité limitée et bien cir-

conscrite à la partie supérieure du sternum est donc un signe d'une certaine valeur, et annonce dans l'immense majorité des cas un anévrysme vrai ou faux de l'aorte, et plus particulièrement ce dernier. Constamment la percussion était douloureuse, même dans les cas où il n'y avait pas de tumeur sensible à l'extérieur. Dans les premiers temps de l'affection tuberculeuse, la localisation de la matité et les battements énergiques de l'aorte avec bruit de soufflet peuvent bien jeter quelque obscurité sur le diagnostic et faire soupçonner quelques instants un anévrysme; mais, d'un autre côté, le siége différent de la matité et la présence des symptômes généraux qui appartiennent à la phthisie lèvent tous les doutes, sans parler des signes stéthoscopiques qui servent ici de contrôle. Au reste, nous devons dire que les tubercules pulmonaires ne coexistent pas souvent avec les anévrysmes de l'aorte; cette complication ne s'observait chez aucun de nos douze malades, et sur un grand nombre d'observations présentées à la Société pathologique de Dublin, quatre seulement en font mention.

Les signes fournis par l'*auscultation* se divisent en deux groupes bien distincts : 1° ceux qui sont fournis par l'exploration du sac, 2° ceux que fournit l'exploration des poumons et des tuyaux bronchiques. Les bruits qu'on percevait au niveau du sac n'avaient pas, dans l'immense majorité des cas, les caractères du *bruit de soufflet.* Dans trois cas, cependant (obs. 3, 6 et 9), ce bruit était parfaitement distinct. Il est difficile de se rendre compte des variétés que présente ce signe : impossible de le rattacher exclusivement aux maladies des valvules du cœur; car, dans les trois cas auxquels nous venons de faire allusion, il n'y avait ni maladie du cœur, ni maladie des valvules; nous connaissons d'ailleurs plusieurs faits analogues; enfin on découvre souvent un bruit de soufflet dans les anévrysmes de l'aorte abdominale. Or, quand on trouve parfaitement identiques les conditions physiques du sac et de

son orifice dans les anévrysmes thoraciques ou abdominaux, on ne voit pas pourquoi on aurait recours dans un cas à une explication qui n'est nullement applicable à l'autre. Sans doute, lorsque l'ouverture du sac est dans le voisinage du cœur et lorsque les valvules de cet organe sont malades, les bruits morbides se propagent facilement et peuvent paraître avoir pour siége le sac lui-même. C'est ce qui arrive surtout lorsque les parois de l'aorte sont épaissies et infiltrées de matériaux morbides, lorsque le bruit anormal est fort et râpeux (obs. 8 et 11). Au reste, dans tous les cas où nous avons perçu un bruit de soufflet, l'aorte était malade à un plus ou moins haut degré; mais il nous est impossible de dire jusqu'à quel point cet état des parois artérielles contribuait à la production de ce bruit morbide.

Dans les autres cas, on percevait bien un bruit particulier, mais qu'on ne pouvait rattacher au bruit de soufflet; c'était plutôt quelque chose d'analogue au premier bruit du cœur, mais que l'on percevait cependant indépendamment de ce premier bruit. C'est là, à notre avis, le phénomène le plus ordinaire et celui qu'une exploration attentive fera reconnaître dans l'immense majorité des cas, mais plus ou moins prononcé. Dans certains cas, cependant, il faut le reconnaître, et il en est de même pour les anévrysmes de l'aorte abdominale, on ne perçoit aucun bruit d'aucune espèce. Nous avons observé des faits de ce genre; sans doute qu'alors le sac est rempli par des caillots solides ou que son orifice est bouché par une masse fibrineuse (mode de guérison souvent adopté par la nature et sur lequel Richter a le premier fixé l'attention). L'étendue et la condition particulière de l'ouverture peuvent aussi apporter des modifications aux caractères du bruit anormal: tout ce que nous pouvons dire sous ce rapport, c'est qu'à un bruit de soufflet *doux* correspondait une ouverture lisse et arrondie, et que, lorsqu'il y avait un *bruit de scie* dont le siége apparent était au niveau du sac, les valvules du

cœur étaient malades et rigides, l'aorte infiltrée de produits morbides. Au fond, nous penchons à croire *qu'un bruit de soufflet doux, dont le maximum d'intensité correspond au tiers supérieur du sternum ou aux parties voisines de cet os, indique plutôt un anévrysme faux que ne le fait un bruit rude et râpeux,* dont l'origine paraît être bien souvent une maladie des valvules, le bruit anormal se propageant alors jusqu'au niveau du sac. Ce bruit rude peut aussi dépendre de la présence d'un anévrysme vrai de l'aorte avec dépôts cartilagineux ou osseux dans l'intérieur de cette artère. Dans trois cas (obs. 2, 3 et 8), on entendait un bruit très-fort entre les épaules. C'est là un signe d'une grande importance, et sur lequel Hope a déjà appelé l'attention avec grande raison ; cependant nous ne pouvons pas admettre avec lui que les bruits morbides auxquels donnent lieu les maladies des valvules ne se transmettent pas et ne s'entendent pas jusqu'entre les épaules, nous en avons entendu fort distinctement dans ce point ; mais, d'un autre côté, nous sommes tout à fait d'accord avec lui lorsqu'il regarde la présence d'un seul bruit dans la région inter-scapulaire (les bruits valvulaires étant d'ailleurs parfaitement sains) comme ayant une grande valeur dans le diagnostic de l'anévrysme thoracique. Il est rare cependant qu'on distingue très-nettement un bruit dans ce point; car, sur douze cas, nous ne l'avons trouvé que dans trois. L'existence d'un fort bruit de soufflet sur le trajet de la crosse de l'aorte, alors même que ce signe coïncide avec une impulsion distincte de celle du cœur, ne prouve pas non plus, d'une manière irréfragable, qu'il y ait un anévrysme de l'aorte. Houston a publié l'observation d'une tumeur pulsatile, visible à l'œil et accompagnée d'un bruit de soufflet, qui occupait le sommet du sternum et qui offrait un si grand nombre des caractères de l'anévrysme, que les opinions des médecins avaient été très-divisées. En examinant le cœur et l'aorte, on les trouva parfaitement sains ; les battements étaient

simplement causés par une *excitation nerveuse.* (*Dublin hosp. gaz.*, t. I, p. 157.) Nous avons déjà parlé de ces bruits de soufflet, accompagnés de violents battements artériels, qu'on peut rencontrer sur le trajet de la crosse de l'aorte ou de ses branches, à l'époque où les tubercules commencent à se déposer dans le poumon : ce sont là des faits très-communs. Dans ceux que nous avons observés, les battements du cœur étaient en même temps très-forts, comme si l'irritation se fût propagée du poumon à l'organe central de la circulation et à ses divisions principales ; tandis que, dans l'anévrysme faux simple et sans complication des maladies du cœur, le bruit de soufflet et l'impulsion, lorsqu'on les rencontre, coïncident avec une impulsion du cœur normale et des bruits sans altération. Quant au bruit de soufflet qu'on perçoit dans la chlorose, le sexe, l'aspect général des sujets, la généralisation du bruit de soufflet, suffisent pour établir nettement sa nature. Stokes a fait connaître un cas dans lequel le bruit de soufflet tenait à la compression exercée par une tumeur cancéreuse sur l'artère pulmonaire. (*Diseases of the chest*, p. 378). Nous avons également vu un fait analogue ; une masse cancéreuse se projetait dans le péricarde, et on percevait pendant la vie un bruit de soufflet. Ces réflexions suffisent, nous l'espérons du moins, pour montrer avec quelle prudence on doit rattacher les symptômes physiques à un anévrysme de l'aorte, et combien il faut peu se hâter de conclure.

Lorsque les symptômes généraux et les signes physiques indiquent l'existence d'une tumeur intra-thoracique, et lorsqu'il existe en même temps un bruit de soufflet à une certaine distance du cœur, on ne peut en conclure autre chose que la présence de cette tumeur même, et rien de particulier à sa nature propre. On serait tenté de supposer que, lorsqu'à ces symptômes s'ajoutent l'impulsion, la dysphagie, etc., on peut diagnostiquer un anévrysme avec certitude ; mais dans l'observation du docteur Stokes, où la maladie occupait le lobe

supérieur du poumon, on retrouvait également ces symptômes. Il est vrai que dans le fait qui nous est propre, et dans lequel la tumeur occupait le centre et le lobe inférieur de cet organe, ces derniers symptômes n'existaient pas.

La force de l'impulsion, soit qu'on l'appréciât avec la main ou avec le stéthoscope, variait beaucoup dans les différents cas : dans quelques-uns, elle était simple; dans d'autres, double. L'impulsion double était même si fréquente que nous pensons que l'on aurait tort d'en rien conclure relativement au siége de la maladie. Les parois artérielles sont en effet pourvues d'une élasticité et d'une résistance dont l'impulsion double est la véritable manifestation. Dans tous les cas dans lesquels on percevait avec l'instrument un choc sec et nettement tranché, l'anévrysme avait un volume ordinaire et sa cavité était tapissée en partie par des caillots. Dans les cas (obs. 7 et 12) dans lesquels le sac était fort volumineux et contenait des couches épaisses de caillots, c'était plutôt un soulèvement d'une grande étendue des parois thoraciques qu'un choc véritable; toute erreur était donc difficile en pareil cas. Nous n'avons jamais eu l'occasion d'examiner un anévrysme multiloculaire, de sorte que nous ne pouvons rien dire sur les modifications qu'éprouve l'impulsion dans ce cas particulier.

(*La suite à un prochain numéro.*)

RECHERCHES SUR LES CORPS ÉTRANGERS TROUVÉS DANS LA RÉGION SUBLINGUALE, ET CONSIDÉRÉS COMME CALCULS SALIVAIRES ;

Par le Dr STANSKI, *ancien interne des hôpitaux*, *etc.*

On trouve dans les auteurs anciens et modernes plusieurs observations isolées plus ou moins complètes de calculs salivaires. Cette affection étant très-rare, les observations ont

été jusqu'à ce jour rapportées sans commentaire, et n'ont pas été soumises à un examen sérieux. On a observé un gonflement douloureux dans la région sous-maxillaire, ainsi que sous la langue; des corps étrangers ressemblant, au premier abord, aux concrétions calculeuses, en ont été retirés ou en sont sortis spontanément. On les prenait alors pour de véritables calculs salivaires, sans s'inquiéter d'ailleurs des symptômes qui pouvaient exister et contredire cette opinion, ni de ceux qui manquaient pour la justifier. De ce défaut d'observation il est résulté, selon nous, au moins dans quelques-uns des faits relatés, une erreur profonde sur la nature de ces productions en apparence pierreuses, et nous nous proposons de démontrer, dans ce travail, que les observateurs se sont complétement mépris à cet égard.

Nous ne voulons pas nier que des concrétions pierreuses aient été trouvées chez des personnes atteintes de la ranule; notre intention seulement est de faire voir, par le fait qui nous est propre, et par l'appréciation d'observations analogues trouvées dans divers ouvrages, que des corps étrangers ne siégeant pas dans les organes salivaires ont été retirés de la région sublinguale et ont été pris pour des calculs salivaires.

A cet effet, nous exposerons d'abord les symptômes et la marche de cette affection, d'après les faits que nous avons pu trouver dans les auteurs; nous apprécierons les symptômes à leur juste valeur; nous rapporterons ensuite les observations elles-mêmes, et nous terminerons enfin ce travail par l'exposé de notre manière de voir sur la véritable nature de ces corps étrangers.

Cette affection n'a été rencontrée que chez des adultes : la plupart des personnes dont l'âge a été indiqué avaient dépassé vingt ans; on l'a vue aussi bien chez les femmes que chez les hommes, cependant plus souvent chez ces derniers, sans aucun rapport avec telle constitution plutôt qu'avec telle

autre. Elle commence le plus souvent d'une manière lente et insidieuse, par un gonflement plus ou moins dur dans la glande sous-maxillaire ou plutôt dans le tissu qui l'entoure, au-dessous de l'angle de la mâchoire inférieure.

Ce gonflement est accompagné d'une douleur plus ou moins vive, qui s'exaspère par la pression, par les mouvements de la langue et ceux de la déglutition, et qui quelquefois peut simuler l'angine. Quelquefois les malades ont éprouvé des engourdissements dans la mâchoire inférieure, ainsi que dans les régions auriculaire et temporale du côté malade. Les douleurs, les migraines et les engourdissements, n'ont été calmés qu'après l'extraction du corps étranger.

Ces accidents paraissent et disparaissent parfois pendant des mois, d'autres fois pendant des années: chez notre malade, âgé de 36 ans, l'origine du mal remontait à l'âge de 10 ans; l'engorgement sous-maxillaire avait été pris dans son enfance pour un engorgement scrofuleux et traité comme tel, mais sans aucun succès. Dans l'observation de Sabatier, le malade avait éprouvé subitement ces symptômes après un effort pour crier en faisant des armes. Ces engorgements momentanés tiennent évidemment aux irritations provoquées par la présence de ces concrétions, et se terminent par des petits abcès sous la langue qui s'ouvrent et donnent issue au pus. Mais lorsque, par suite d'une cause quelconque, ces corps étrangers s'ébranlent et deviennent mobiles dans le lieu où ils étaient en quelque sorte enkystés, ils irritent les parties molles, et, en s'approchant de la cavité buccale, provoquent une inflammation, un travail éliminatoire: c'est alors que le gonflement et surtout la douleur, et par suite la gêne dans les mouvements de la langue et dans ceux de la déglutition, acquièrent un grand degré d'intensité; la salive devient filante et épaisse, la bouche mauvaise, la glande sublinguale et la muqueuse qui la recouvre sont gonflées, cette dernière est comme œdémateuse.

En pressant sur ces parties, on trouve sous la langue une tumeur plus ou moins considérable; de plus on sent sous les parties molles un corps d'une dureté pierreuse, et si l'inflammation persiste déjà depuis quelque temps, on fait sortir du pus par une ouverture plus ou moins rapprochée du frein. Enfin, tous ces accidents ne cessent que lorsque la nature a éliminé ce corps étranger par un travail inflammatoire toujours prolongé, ou bien lorsque le chirurgien, après avoir bien reconnu la nature de la maladie, abrége les souffrances du malade en extrayant la cause du mal par une opération.

Avant d'entrer dans l'appréciation de ces symptômes, nous dirons tout de suite que la présence d'un calcul dans un canal salivaire fait naître l'idée de l'obstruction, de la dilatation de ce canal par l'accumulation de la salive, bref de la concomitance de la grenouillette : or pour bien faire voir que ni les symptômes que nous venons de décrire en général, ni ceux qu'on trouvera dans les observations, n'ont de ressemblance avec ceux qui sont propres à cette dernière affection, nous rapporterons au moins en abrégé les symptômes avec lesquels elle se présente le plus ordinairement.

« Cette affection apparaît sous la forme d'une tumeur aplatie, arrondie ou oblongue, molle, compressible, légèrement transparente, placée sous la partie antérieure de la langue à côté de son frein; elle est peu volumineuse et indolente au début, gêne peu les mouvements de la langue; mais avec le temps elle s'accroît, rend plus difficiles les mouvements de cet organe et l'articulation des sons. Au bout de quelques mois, elle remplit quelquefois presque entièrement la cavité buccale, refoule et masque la langue, et enfin, si le malade reste plus longtemps sans réclamer les secours de la chirurgie, cette affection, si légère lorsqu'elle est combattue à temps, peut être suivie de beaucoup de désordre, etc. »

On voit que rien de ce qu'on observe dans la maladie dont nous nous occupons ne ressemble aux symptômes que nous

venons de décrire, c'est-à-dire à ceux de la grenouillette. Dans cette dernière, pas de ces douleurs violentes qui existent dans la première; tumeur molle, indolente et transparente sous la langue et non sous l'angle de la mâchoire inférieure. La gêne dans les mouvements de la langue est une suite du volume de la tumeur sublinguale, et non de la douleur comme dans le premier cas; bref, l'affection se présente avec de tout autres symptômes que la grenouillette. Cependant il est difficile d'admettre que des calculs aussi volumineux puissent se former dans des canaux d'un calibre presque capillaire, sans amener, dès le commencement de leur formation, des troubles dans l'écoulement de la salive, sans donner naissance à cette dernière affection.

Or, dans aucune des observations qu'on va lire plus loin, on ne trouvera que les malades aient été affectés de la ranule. D'un autre côté, si J.-L. Petit affirme avoir trouvé de petits calculs dans un ou deux cas de grenouillettes anciennes et volumineuses, c'étaient des concrétions sablonneuses et des pierres molles et friables formées par la stagnation et l'épaississement de la salive ; mais dans la plupart des faits de cette maladie, on ne parle pas des calculs.

Un gonflement de la région et même de la glande sous-maxillaire ne peut être une preuve que ces corps étrangers soient des calculs siégeant dans la glande salivaire; car un corps étranger, occupant un endroit qui en serait peu éloigné, pourrait produire les mêmes accidents en irritant les tissus environnants, comme cela arrive dans d'autres parties du corps. On ne peut nullement admettre l'explication que Sabatier donne de cette tuméfaction, en disant qu'elle est produite parce que la salive, ne pouvant couler librement dans la bouche, reflue vers la glande, puisqu'on pourrait demander pourquoi ce gonflement n'a pas été noté dans la grenouillette, où la salive est certainement retenue dans le canal de Warthon, et devrait refluer vers la glande.

Les douleurs intenses que les malades éprouvent sous la langue, et par suite la gêne dans les mouvements de cet organe et surtout dans ceux de déglutition, accusent plutôt la présence de ces concrétions entre les muscles qui concourent à ces fonctions, que dans un conduit excréteur de la salive.

En outre, ces douleurs violentes, que les malades n'ont ressenties que vers la fin, alors que le corps étranger doit être éliminé de la bouche, n'existent pas, comme on a pu le voir plus haut, dans la grenouillette, même lorsqu'elle est très-volumineuse. La raison en est que ces douleurs sont ici des symptômes non de l'accumulation de la salive dans le canal dilaté, mais bien d'un travail inflammatoire entre les parties molles qui se termine par la suppuration et la sortie de ce corps.

Des auteurs qui ont laissé des observations un peu plus détaillées disent qu'il s'écoulait de ces tumeurs sublinguales du pus non par l'orifice du canal de Warthon, mais bien à côté de cette ouverture; en outre, ils ne disent pas que la salive s'en soit écoulée. La même chose est arrivée dans mon observation, et chaque fois que je pressais la tumeur, il en sortait du pus par une ouverture siégeant près du frein et un peu en avant du canal de Warthon; il n'en sortait point de salive, ce qui serait certainement arrivé si le corps étranger eût occupé le canal excréteur de la salive.

La composition chimique de la salive n'est pas non plus favorable à la production des calculs. D'après Berzelius, ce liquide est composé, sur 1,000 parties :

Eau.	992,9
Ptyaline	2,9
Mucus.	1,4
Extrait de viande avec lactate alcalin. .	0,9
Chlorure iodique.	1,7
Soude.	0,2

D'après Mitscherlich, les cendres de 100 parties de salive ont laissé :

Chlorure de sodium.	9,180
Potasse combinée avec l'acide tartrique.	0,095
Soude.	
Soude combinée au mucus.	0,164
Phosphate de chaux.	0,017
Silice.	0,015

D'après le premier chimiste, pas un atome de phosphate de chaux; d'après le dernier, de très-petites proportions de ce sel; cependant, d'après Fourcroy, la composition des calculs salivaires est du phosphate de chaux et un mucilage animal, ce qui ressemble beaucoup aux éléments constitutifs des dents : aussi ces analyses ne peuvent-elles fournir la preuve que ces corps soient des pierres. Examinons maintenant les observations qui parlent de malades affectés de calculs salivaires; mais nous voulons rapporter d'abord le fait qui nous est propre, car il servira de point de comparaison pour les autres observations, et si l'on veut en lire bien attentivement tous les détails, on y trouvera d'autant plus d'analogie avec les observations des autres auteurs, que leurs histoires auront été mieux détaillées.

Obs. I. — Joseph ..., domestique, âgé de 36 ans, d'une bonne constitution, maigre et nerveux, était sujet depuis son enfance à un gonflement siégeant au-dessous de l'angle de la mâchoire inférieure; ce gonflement durait plus ou moins longtemps, était sensible à la pression, et provoquait pendant la mastication et la déglutition une douleur vive du même côté de la gorge. On attribuait toujours ces accidents à la tuméfaction des glandes lymphatiques; on appliquait sur l'endroit douloureux des topiques émollients, et le mal disparaissait pour revenir plus ou moins longtemps après. Avec ces symptômes, le malade éprouvait ordinairement un sentiment de gêne dans la tempe et toute la joue du côté droit, et

un engourdissement dont il indique comme siége les environs de la mâchoire inférieure de ce côté. Le 12 juillet 1846, étant à l'hôtel Lambert, le malade me consulta pour une douleur qu'il ressentait au-dessous de l'angle de la mâchoire, dans les glandes, lesquelles, me disait-il, étaient tuméfiées. En l'examinant, je ne trouvai à cet endroit ni gonflement, ni rougeur, ni dureté assez considérable pour me rendre compte de la vivacité de la douleur que le malade accusait à ce point. J'ai donc cru devoir en chercher la cause dans la bouche; et en effet, après avoir soulevé la langue, j'ai trouvé, à la place occupée par la glande sublinguale, une dureté et une tuméfaction assez fortes; mais la pression n'y était pas encore sensible, et le malade ne s'en doutait même pas : il m'a dit seulement qu'il rendait une salive filante et épaisse.

Ne pouvant pas bien fixer mon opinion sur la nature du mal que j'avais sous les yeux, j'ai prescrit des cataplasmes et des frictions avec la pommade iodurée, en me proposant de revoir le malade, ce que je fis quatre jours plus tard. Cette fois-ci il m'a dit qu'il avait souffert beaucoup sous la langue, pendant les deux nuits précédentes, que la déglutition était très-douloureuse, la salive très-épaisse, la tempe et la face droites sensibles et engourdies. A l'examen, je vis un gonflement et une rougeur à l'endroit occupé par la glande sublinguale; la pression y était bien douloureuse, et faisait sortir du pus par une ouverture située à côté de l'orifice du canal de Warthon. J'y ai constaté aussi une dureté pierreuse. Le malade souffrait beaucoup, et demandait incessamment à être soulagé. Ayant acquis la conviction qu'un corps étranger, probablement un calcul salivaire, était la cause de tous les accidents dont le malade ne pouvait être débarrassé que par l'opération, je fis une incision longitudinale de 2 centimètres en dedans de la glande sublinguale, et le plus près possible de la langue; puis, avec une pince à disséquer, j'ai retiré un corps irrégulièrement arrondi, dur, blanchâtre, rugueux dans la plus grande partie de sa surface, concave et lisse dans un endroit. Le malade ayant été fatigué, je n'ai pas voulu faire d'autres recherches le même jour; mais le lendemain, en examinant avec un stylet le fond de la plaie, j'y ai constaté la présence d'un corps étranger dur, dont je fis l'extraction non sans quelque difficulté, le corps étant bien enchâssé entre les parties molles.

Pendant les dernières tentatives d'extraction, la plaie s'est remplie de salive, et après l'opération, le malade a été soulagé immédiatement. Ce corps avait la longueur de 15 millimètres; il

était blanchâtre, moins rugueux que le premier : d'après sa forme, on put le reconnaître d'une manière évidente pour une des *petites molaires*.

Certes, si je n'avais pas retiré ce second corps étranger ayant visiblement la forme d'une dent, j'aurais pu examiner moins attentivement le premier, qui avait une forme irrégulière (la surface rugueuse étant d'un jaune grisâtre), et le prendre pour un calcul salivaire. Mais déjà, avant d'extraire la seconde dent, j'avais remarqué, comme il a été dit plus haut, que la première offrait une portion de sa surface qui était concave et lisse, ayant la forme de la couronne, et du côté opposé elle offrait une pointe comme celle de la racine d'une grosse molaire qui n'est pas encore sortie de son alvéole. L'extraction de la seconde dent me confirma complétement dans cette opinion. Je dirai, en outre, que ces dents se touchaient par les couronnes, qui étaient comme moulées l'une sur l'autre ; que le malade a toutes ses dents, et même bien conservées; et qu'enfin, après la sortie de ces dents, j'ai pu très-facilement, et sans causer de douleur, introduire par la plaie un stylet à la profondeur de 10 à 11 centimètres en le poussant horizontalement vers le pharynx. On a pu remarquer qu'il a été dit que la plaie s'était remplie de salive subitement pendant l'opération. Ce phénomène, dans un autre cas, aurait pu être encore pris pour une preuve que le corps étranger se trouvait dans un canal salivaire, si la véritable nature de ce corps n'eût pas été reconnue. Quant à cette sécrétion abondante et subite de la salive, elle s'explique parfaitement par l'irritation qu'on imprimait aux glandes, par les tentatives d'extraction, et peut-être aussi par sa stagnation momentanée dans le canal par suite de la compression de dehors en dedans ; car une fois le corps étranger écarté du canal de Warthon, la salive put sortir par son orifice et refluer dans la plaie comme le point le plus déclive.

Un fait bien remaquable et qui n'a pu échapper au lecteur,

c'est que des deux dents qui ont été extraites de la bouche de Joseph, la première était encroûtée de substance terreuse, tandis que l'autre était à peine recouverte de matière calcaire.

Nous croyons pouvoir trouver l'explication de ce fait dans le séjour plus ou moins prolongé de cette dent au milieu du pus, tandis que cette circonstance a manqué complétement pour la seconde. Il résulte donc évidemment de cette observation que ces corps étrangers peuvent se recouvrir de concrétions calcaires sans séjourner le moins du monde dans le conduit salivaire.

Dans les *Ephémérides des curieux de la nature*, nous trouvons les observations suivantes :

Obs. II. — Une dame éprouvait, depuis dix ans, tous les printemps et tous les automnes, des douleurs sous la langue, avec difficulté dans les mouvements de cet organe, lorsqu'au bout de ce temps et au mois de mai ces douleurs ont acquis une violence extrême et sans rémission, jusqu'à ce que, par un mouvement de la langue, une pierre est sortie de la grandeur d'une aveline. Les douleurs cessèrent, et la malade guérit parfaitement. (D. I, an. 10, obs. 144.)

Obs. III.— Un commerçant de Gênes, d'une grande obésité, observa de la difficulté dans les mouvements de la langue, au point qu'il ne pouvait ni remuer cet organe, ni parler qu'avec une grande peine. Peu à peu la tumeur qu'il avait sous la langue a acquis un tel volume, que le malade a manqué suffoquer. Il fit faire une incision, laquelle donna issue à une pierre de la grosseur d'une petite olive. Après la sortie de ce corps étranger, le malade recouvra la santé. (D. II, an. 10, obs. 116.)

Obs. IV. — Un homme, fabricant en cuivre, très-robuste, âgé de 50 ans, souffrait d'une violente céphalalgie depuis vingt-quatre ans : il disait que la douleur occupait surtout les os et la gorge. Cette dernière était quelquefois tellement enflammée, que rien ne pouvait y apporter du soulagement ; il ressentait aussi des douleurs sous la langue. En examinant la bouche, on aperçut une tumeur près du frein. Cette tumeur était sur le point de s'ouvrir ; mais les douleurs étaient tellement violentes, que le malade demanda qu'on ouvrit la grosseur. Après avoir fait une incision, on put

voir au fond de la plaie un corps dur; on le retira avec des pinces; et, au grand étonnement de tout le monde, on le reconnut pour un calcul de la grosseur d'un haricot. Après son extraction, tous les accidents cessèrent, et le malade se rétablit bien. (D. III, an. 5 et 6, obs. 242.)

Quelque peu détaillées que soient ces trois observations, on ne peut y voir que l'histoire d'une grande inflammation produite par la présence des corps étrangers se propageant du fond de la gorge vers le frein. A mesure que ces corps s'avançaient des parties profondes de la bouche en avant sous la langue, ils produisaient des inflammations, des douleurs insupportables, et à la fin des abcès dont l'ouverture spontanée ou artificielle donnait issue à ces corps étrangers et au pus et faisait cesser tous les accidents. D'ailleurs il n'y a aucune preuve que ces corps eussent séjourné dans le canal excréteur de la salive.

OBS. V. — Scherer nous a laissé le fait suivant : Un barbier en rasant un homme aperçut une tuméfaction de la glande sous-maxillaire de la grosseur d'une fève, vers le milieu du mois de mai. Cette tumeur devint trois fois plus considérable au bout de huit jours ; elle devint aussi douloureuse à la pression. Le 7 juin suivant, le malade a été examiné par un chirurgien : il se plaignait de difficulté dans la déglutition, et on remarqua que les amygdales étaient légèrement enflammées. La tumeur, qui avait encore grandi, était très-douloureuse. En l'absence du chirurgien, le malade fit examiner sa bouche à sa femme : celle-ci sentit avec le doigt un petit corps dur, et dit à son mari qu'une dent lui poussait dans cet endroit. Au soir, le chirurgien aperçut un tubercule à côté du frein, qui ressemblait d'abord à celui qu'on appelle *la grenouillette* ; il empêchait la déglutition et les mouvements de la langue. Les douleurs allant toujours en augmentant, on prescrivit des applications externes et des gargarismes; mais tous ces moyens n'apportèrent aucun soulagement, jusqu'à ce qu'au bout de quelques jours un calcul de la grosseur d'un haricot fût sorti, lequel, dit Scherer, apparaissait, un peu avant à l'orifice du canal de Warthon, du volume d'un grain de millet. Malgré sa sortie, la douleur n'a cessé qu'après que, le quatrième jour,

un second calcul, plus petit que le premier, fut sorti par la même ouverture. Alors la douleur diminua, et la tuméfaction disparut peu à peu entièrement. Après la sortie du second calcul, il sortit une certaine quantité de salive, et la salivation persista pendant huit jours. (Scherer, *de Calculis ex ductu salivali excretis*, p. 23; Strasbourg, 1727.)

Si nous examinons bien tous les accidents que le malade a éprouvés, il devient évident que c'étaient encore des productions qui n'avaient pas leur siége dans les organes salivaires; mais bien entre les parties molles environnantes, d'où elles ont été éliminées par suppuration ou inflammation. Le seul signe qui pourrait faire supposer que ces corps étaient des calculs salivaires, c'est l'écoulement de la salive. Mais ce phénomène s'explique de la même manière que dans notre observation. Car peut-on admettre que des calculs aussi volumineux eussent pu se former dans le peu de temps qui s'est écoulé entre la remarque du barbier et leur sortie? et s'ils eussent existé depuis longtemps, pense-t-on que cela pût arriver sans que le malade n'en eût éprouvé aucune incommodité. La sortie d'un calcul de la grosseur que Scherer indique, par le canal de Warthon, sans déchirure de son orifice n'est pas admissible; en outre, lorsque le premier calcul qui était plus grand sortit par cet orifice, il n'y avait pas de raison plausible pour qu'il ne fût pas suivi immédiatement par le second, poussé qu'il devait être par la salive retenue? Cependant cela n'est arrivé que quatre jours plus tard. Non, ces corps étrangers ne sont pas sortis par le canal de Warthon; ils ont été enkystés dans les environs de la glande sous-maxillaire, et ils ont été éliminés par l'inflammation qui s'est terminée par un abcès. C'était probablement encore des dents; mais l'auteur n'ayant décrit ni leur surface ni leur forme, je ne pourrai me prononcer sur ce dernier point avec plus de certitude.

Walther nous a laissé deux observations très-intéressantes

sur ce sujet ; elles ressemblent, par la plupart des symptômes, au fait que j'ai eu l'occasion d'observer (1).

OBS. VI. — E. H., jeune paysanne, fortement constituée, consulta Walther pour une fistule salivaire siégeant à la région supérieure latérale gauche du cou. Au fond de cette fistule, on sentait, au moyen d'un stylet, un corps dur et un peu mobile. La malade a toujours joui d'une bonne santé. La fistule s'est formée de la manière suivante : il y avait trois ans, une tumeur inflammatoire, douloureuse, de la grosseur d'une aveline, s'était formée sous la langue et à gauche, rendait la déglutition douloureuse ; elle s'ouvrit dans la bouche en laissant écouler du pus. Le pùs ne sortit pas par l'orifice du canal de Warthon, mais bien par une ouverture qui s'est formée tout à côté de cet orifice, où l'on en voit encore la cicatrice. Trois mois plus tard, une tumeur semblable sous tous les rapports apparut, et s'ouvrit encore par une autre ouverture plus éloignée de la première. Le pus sortit pendant longtemps, jusqu'à ce qu'à la fin l'ouverture se ferma et laissa une cicatrice qu'on voit encore. Entre ces deux cicatrices existe l'orifice du canal de Warthon, dans lequel Walther a pu introduire facilement un stylet à la profondeur de 2 lignes. Peu de temps après la cicatrisation de la seconde fistule, il se forma sous la peau, à la partie latérale et supérieure gauche du cou, près de l'angle de la mâchoire, une tumeur assez considérable, laquelle, sous l'influence des émollients, s'ouvrit, laissa écouler une grande quantité de pus, et resta fistuleuse depuis cette époque, malgré tous les moyens employés par la malade.

En introduisant une sonde dans la fistule, on arrivait, après un trajet de 1 pouce, à un corps dur, rugueux à sa surface et un peu mobile. Comme le corps étranger paraissait être la cause de la fistule dont la malade demandait instamment à être débarrassée, Walther procéda à son extraction le 23 juillet 1834. A cet effet, il agrandit avec un bistouri l'ouverture fistuleuse ; et avec une pince introduite au fond de la plaie, il retira une pierre salivaire, dit-il, d'une forme allongée, de la longueur de 6 lignes, présentant une surface rugueuse. Il y a eu une hémorrhagie par suite de la lésion de l'artère maxillaire externe ; mais elle fut arrêtée, et la fistule se ferma en quinze jours, sans amener aucun accident.

---

(1) Graefe et Walther, *Journal de chirurgie*, t. VIII, p. 173.

Obs. VII. — La seconde observation de Walther est celle qui suit : Le comte L., âgé de 46 ans, était sujet au rhumatisme et aux affections du foie. Il fut soigné par Walther pour une maladie aphtheuse de la bouche, qui amena la mortification d'une portion de la membrane muqueuse, et la nécrose d'une partie de l'os maxillaire supérieur. Ce malade portait depuis seize ans une tumeur très-dure dans la glande sous-maxillaire gauche. Cette tumeur avait été considérée comme strumeuse et traitée comme telle ; cependant le malade n'avait eu aucune affection scrofuleuse, pas même dans son enfance. Cette tumeur avait la dureté d'un squirrhe : on lui a reconnu la nature squirrheuse, et on aurait fait son extirpation si la glande ne fût revenue, quelquefois sans cause appréciable, à son volume normal ; ce qui n'arrive pas dans le squirrhe. Elle acquérait parfois le volume d'un œuf de poule, était très-douloureuse à la pression, gênait la mastication et surtout la déglutition. Le malade, étant en convalescence de son affection aphtheuse, avait un grand appétit, qu'il ne pouvait satisfaire à cause de la difficulté dans cette dernière fonction. On appliqua divers topiques, qui n'amenèrent presque aucun soulagement. Un jour Walther trouva la tumeur beaucoup diminuée, le malade soulagé, les douleurs apaisées, et la déglutition plus facile. En examinant la bouche, Walther trouva sous la langue un corps étranger que le malade n'avait pas remarqué, le retira, et le reconnut, d'après ce qui s'est passé, pour un calcul salivaire qui s'était formé dans la glande sous-maxillaire, et qui sortit par le canal de Warthon. Après la sortie de ce corps, la tumeur diminua tous les jours, mais elle resta toujours un peu dure. Quelques mois après, une seconde pierre est sortie ; son passage par le canal de Warthon et son arrivée dans la bouche ont été remarqués par le malade, dit Walther. Cependant il n'y a jamais rien eu qui ressemblât à la grenouillette, et Walther n'a jamais trouvé l'orifice du canal de Warthon ni agrandi, ni déchiré, pas même aussitôt après la sortie de la première pierre, qui était d'un volume assez considérable.

Il est vraiment regrettable que Walther n'ait pas donné une description exacte de la surface du corps étranger qu'il avait retiré du fond de la fistule, et qu'il ne l'ait pas divisé en deux par une section.

Il n'est pas moins à regretter que cet auteur n'ait pas dit

d'une manière précise si la fistule fournissait réellement de la salive, ou bien si elle ne donnait issue qu'à du pus; car dans ce dernier cas il n'aurait pas été autorisé à prendre le corps étranger pour un calcul salivaire, par cela seul qu'il était dans la proximité de la glande sous-maxillaire. En effet, les douleurs, les deux abcès sous la langue, formés à des époques éloignées, la sortie du pus par d'autres ouvertures que l'orifice du canal de Warthon, la formation et l'ouverture d'un grand abcès à la partie latérale et supérieure du cou, enfin la facilité avec laquelle se ferme la fistule après l'extraction du corps étranger, pendant que les fistules salivaires se ferment si difficilement; toutes ces circonstances tendent à prouver d'une manière évidente qu'un corps étranger, situé près de l'angle de la mâchoire inférieure, par conséquent près de la glande sous-maxillaire, a donné lieu par sa présence à tous ces accidents; et nullement que ce fût un calcul développé et enfermé dans les organes salivaires.

Dans cette observation, Walther observe lui-même qu'il n'y a jamais eu de grenouillette; et il s'étonne que des corps étrangers aussi volumineux aient pu sortir par l'orifice du canal de Warthon sans le déchirer ni le dilater. La raison en est que ces corps étaient encore dans ce cas hors des organes sécréteurs de la salive. Quant au gonflement intermittent du côté de la glande sous-maxillaire, il est évident qu'il était le résultat des inflammations et des abcès des tissus environnants; il disparaissait après la sortie du pus par une ouverture sous la langue, sans que le malade s'en aperçût.

Sabatier nous a laissé, dans sa *Médecine opératoire*, l'observation suivante :

Obs. VIII. — Un homme dans la force de l'âge sentit une douleur vive à la glande maxillaire gauche en tirant des armes, dans le temps qu'il poussait un cri familier à ceux qui se livrent à ce genre d'exercice. Cette douleur fut suivie d'un gonflement inflammatoire qu'on ne parvint pas à dissiper entièrement par l'emploi

des moyens ordinaires. La glande resta grosse, dure et d'une sensibilité médiocre. Peu de temps après elle augmenta de volume, et devint fort douloureuse. Quelques personnes consultées furent d'avis de l'attaquer avec des résolutifs appliqués à l'extérieur et administrés intérieurement, et une autre conseilla la cautérisation. Cette dernière appliqua un morceau de potasse caustique concrète sur la glande, la fit suppurer longtemps, et crut avoir guéri le malade. Cependant son incommodité était la même. Il ne pouvait parler pendant quelque temps, tirer les armes, mâcher des aliments un peu durs sans que la douleur et le gonflement revinssent. Il s'aperçut alors d'un embarras sous la langue, près du ligament inférieur de cet organe, et portant le doigt sur le lieu où l'embarras dont il s'agit se faisait sentir, il reconnut qu'il y avait quelque chose de dur. Je fus prié de lui donner mes conseils, et après avoir entendu le récit de ce qui s'était passé et avoir examiné le dessous de la langue, je reconnus à travers l'épaisseur des parties qu'il y avait à l'extrémité du canal de Warthon un corps pierreux qui le remplissait. Une incision que je pratiquai donna issue à ce corps, dont la forme approchait de celle d'un grain d'orge avec un peu plus de volume. C'était lui qui retenait la salive et qui, la forçant de refluer en arrière, avait causé les incommodités dont le malade se plaignait depuis si longtemps ; aussi ces incommodités se dissipèrent-elles bientôt. Mais étant revenu quelque temps après, on reconnut la présence d'une nouvelle pierre, qui fut aussi ôtée par incision, et depuis ce temps le malade n'en a plus ressenti les atteintes.

On ne peut pas ne pas être étonné des réflexions que Sabatier ajoute à cette observation, et qu'un chirurgien comme lui n'ait pas examiné ce fait avec plus d'attention. Comment ! deux pierres plus grosses qu'un grain d'orge se seraient formées dans le peu de temps qui s'est écoulé depuis la première douleur jusqu'à leur sortie. Et si ces pierres existaient depuis longtemps dans un des conduits salivaires, comment n'eussent-elles pas commencé la dilatation de ce canal et par suite la ranule ? Enfin pourquoi ces pierres, en empêchant la sortie de la salive dans la bouche, la feraient-elles refluer vers la glande sous-maxillaire et la feraient-elles gonfler, lorsque cela n'ar-

rive pas dans la grenouillette où, certes toute la salive reste dans le canal de Warthon?

Dans tout ce que nous venons de dire, nous avons voulu faire voir que les corps étrangers retirés ou sortis spontanément de dessous de la langue, et qui ont été considérés comme calculs salivaires, n'avaient pas leur siége dans les organes de la sécrétion de la salive. Nous pensons, d'après le fait qui nous est propre, auquel les autres observations ressemblent par la plupart des symptômes, que c'étaient des dents plus ou moins développées, et dont la surface corrodée et plus ou moins usée ou plus ou moins encroûtée les rendait méconnaissables. Maintenant il reste à expliquer de quelle manière ces productions dentaires se trouvent au milieu des parties molles de la bouche. Leur présence sous la langue peut être expliquée de deux manières: ces corps peuvent être des débris de fœtus avec lesquels l'individu vient au monde, comme on en a trouvé dans d'autres parties du corps. Cette manière de voir s'appliquerait surtout aux personnes chez lesquelles on pourrait faire remonter l'origine de la maladie jusqu'à leur tendre enfance, chez lesquelles on aurait retiré plusieurs dents; et surtout s'il y avait d'autres parties fœtales pour corroborer cette opinion. Meckel cite le docteur Schill qui avait vu en trois mois de temps se développer successivement trois dents au-dessous de la langue chez un homme de 50 ans; elles étaient contenues dans un kyste.

Une autre explication plus vraisemblable encore serait celle-ci: il est reconnu qu'il existe des hommes chez lesquels il se forme des dents au-dessous des dents définitives pour constituer une seconde ou une troisième dentition; presque toujours ces dents de seconde formation avortent et restent dans les alvéoles. Or si ces dents ne chassent pas celles qui les ont précédées, elles deviennent corps étrangers et amènent dans l'os maxillaire un travail en vertu duquel la table antérieure ou postérieure est usée; alors il se forme des trous au niveau de ces dents.

On conçoit facilement que ces ouvertures peuvent acquérir un tel diamètre qu'une dent puisse en sortir, et passer entre les muscles; y rester enkystée pendant plus ou moins longtemps; et à la fin en être éliminée comme cela est arrivé dans les observations que nous avons relatées. On a vu de ces mâchoires avec de grosses molaires secondaires; on en a vu dont une des tables était usée comme nous venons de le dire; et le cabinet de la Faculté de médecine possède un pareil os maxillaire inférieur.

Comme la glande sous-maxillaire se trouve à peu près au niveau des grosses molaires, et comme c'est avec celles-ci que cet accident arrive le plus souvent, il n'est pas étonnant que la dent, une fois sortie de son alvéole, irrite la glande et les muscles, produise une tuméfaction de la première et la douleur pendant la déglutition.

La conduite du médecin consulté pour cette affection serait de bien examiner la région sous-maxillaire; et dans le cas où il y trouverait un engorgement plus ou moins dur, de bien rechercher si cet engorgement tient à une constitution scrofuleuse ou bien à la présence d'un corps étranger. Il ne doit jamais omettre de faire toutes les recherches sous la langue; car le corps étranger pourrait être déjà près du frein de la langue et provoquer cependant un engorgement douloureux des glandes sous-maxillaires. Si le corps étranger est déjà arrivé à ce point et s'il s'est approché tellement de la cavité buccale qu'il ne soit plus recouvert que par une couche mince de parties molles, le médecin pourra attendre jusqu'à ce que la nature l'ait éliminé par une inflammation suppurative toujours très-douloureuse, ou bien extraire le corps après avoir fait une incision longitudinale d'arrière en avant et le plus près possible de la langue, pour éviter de blesser les conduits salivaires.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Tubercules (*Recherches statistiques sur le siége des — chez l'enfant; remarques sur la phthisie pulmonaire à cet âge de la vie*); par le Dr P. Hennis Green. — Dans ce travail, l'auteur s'est proposé de mettre en relief les quelques particularités qui distinguent la phthisie pulmonaire chez l'enfant de la phthisie pulmonaire chez l'adulte. Suivant lui, les seuls caractères différentiels consistent dans la dissémination plus considérable des tubercules, leur sécrétion plus rapide, leur complication de dégénérescence tuberculeuse des autres organes, circonstances qui paraissent propres à l'enfance. Aussi les enfants succombent-ils plus rapidement à cette affection que les grandes personnes; et l'on éprouve souvent les plus grandes difficultés à reconnaître cette infiltration tuberculeuse générale.

Les tubercules pulmonaires se montrent chez l'enfant soit à l'état miliaire, soit à l'état d'infiltration jaune, soit à l'état de tubercules crus, jaunâtres. De même que chez l'adulte, les tubercules crus occupent plus souvent les lobes supérieurs que toute autre partie du poumon: il est rare qu'ils soient bornés à un seul poumon: sur 112 cas, il y avait des tubercules dans les deux poumons, 101 fois; des tubercules dans le poumon gauche seulement, 8 fois; dans le droit seulement, 3 fois. Sur ces 112 cas, on comptait 12 cas de tubercules bronchiques seulement, 12 cas de tubercules pulmonaires; tandis que, dans les 68 autres, les ganglions bronchiques et le tissu pulmonaire étaient à la fois le siége de la maladie. (Dans 3 cas, l'auteur a trouvé des tubercules dans la cavité encéphalique et abdominale, sans qu'il y en eût dans le poumon, circonstance qui prouve, suivant lui, que la loi de M. Louis n'est pas aussi applicable chez l'enfant que chez l'adulte.) Les tubercules pulmonaires étaient ramollis dans 31 cas; 12 fois du côté droit, 11 fois du côté gauche, et 8 fois des deux côtés. L'auteur signale comme une circonstance remarquable que chez les enfants au-dessous de cinq ans, les excavations tuberculeuses occupent ordinairement le lobe inférieur ou le lobe moyen, et sont presque toujours bornées à un côté

de la poitrine. Au contraire, à mesure que l'enfant avance en âge, on voit les cavernes occuper le lobe supérieur et se retrouver dans les deux poumons à la fois. Les cavernes tuberculeuses se présentent sous deux formes; une identique avec celle qu'on rencontre chez l'adulte; une autre propre aux enfants très-jeunes qui résulte du ramollissement du tissu pulmonaire qui est le siége de l'infiltration jaune.

L'auteur a établi un parallèle très-intéressant entre la phthisie de l'adulte et celle de l'enfant, relativement à la fréquence de l'infiltration tuberculeuse consécutive dans les autres organes. Voici ce parallèle:

	Fréquence des tubercules chez l'adulte (obs. de M. Louis).	Fréq. des tuberc. ch. l'enf. (obs. de M. Green).
Tubercules du cerveau ou des méninges. . .	$\frac{1}{358}$ des cas.	$\frac{1}{9}$
— des ganglions bronchiques. . . .	$\frac{1}{8}$	$\frac{100}{112}$
— des ganglions mésentériques. . .	$\frac{1}{5}$	$\frac{1}{2}$
— du foie.	$\frac{1}{179}$	$\frac{1}{9}$
— des reins	$\frac{1}{34}$	$\frac{1}{18}$
Ulcérations du larynx	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{112}$
— de l'intestin	$\frac{1}{6}$	$\frac{1}{7}$

L'auteur a décrit une forme particulière de phthisie pulmonaire qu'il croit propre à l'enfance. Cette forme, qui a une marche aiguë, s'accompagne de tous les signes de la diathèse tuberculeuse: accès de fièvres irréguliers avec chaleur à la peau, accélération du pouls et rougeur des pommettes; langue blanche à son centre et rouge sur ses bords; gonflement du ventre; irrégularité des évacuations alvines; mal de tête; insomnie; perte d'appétit, amaigrissement; petite toux sèche avec oppression, et accélération de la respiration, mais sans expectoration en général. Les signes physiques sont peu nombreux et peu satisfaisants. La rudesse du murmure respiratoire ou le prolongement de l'expiration sont souvent masqués soit par les signes d'autres lésions du poumon, soit par la présence de tubercules dans les lobes moyen et inférieur. L'infiltration tuberculeuse détermine un affaiblissement considérable du murmure respiratoire; mais ce dernier signe se retrouve également dans la pneumonie chronique. Enfin, lorsqu'il existe des cavernes tuberculeuses, les signes physiques manquent souvent complétement, lorsque les enfants ont moins de cinq ans. La toux revient parfois sous forme d'accès semblables à ceux de la coqueluche. Nous ajouterons que le docteur Green a observé cinq cas

d'hémoptisie chez des enfants, dont deux se sont terminés par la mort subite. (*London med.-chir. trans.*, 1844.)

Cancer du corps thyroïde (*Obs. de*); par le Dr Cœsar Hawkins et le Dr R. Wilson Brown. — On sait que Scarpa admettait que le cancer n'envahissait le corps thyroïde que par extension et après avoir sévi sur les organes voisins; mais les faits de Walther, de Sacchi et de M. Ferrus ont montré depuis longtemps que l'opinion de Scarpa était beaucoup trop exclusive. Toutefois, comme cette affection est extrêmement rare, nous pensons qu'on accueillera avec intérêt les deux observations suivantes dans lesquelles le cancer paraît s'être développé primitivement dans le corps thyroïde.

Obs. I. — Un homme de 50 ans, bien portant en apparence, entra à l'hôpital Saint-Georges le 17 mai 1843. Cet homme, qui était sourd et muet, portait à la région thyroïdienne une tumeur volumineuse, peu ou point sensible à la pression, lisse à sa surface, très-dure et fortement adhérente au larynx, mais sans changement de couleur à la peau. La respiration était quelque peu bruyante; mais la déglutition était bien plus difficile que la respiration. Malgré un traitement convenable, la tumeur fit des progrès; la dysphagie augmenta au point que le malade ne pouvait plus prendre aucun aliment solide, et qu'il avalait les liquides avec la plus grande difficulté; quelques jours avant sa mort, il avait rendu par le vomissement quelques caillots de sang.

Autopsie. A la face antérieure de la trachée, se trouvait une tumeur volumineuse qui s'étendait du cartilage thyroïde au sternum et refoulait latéralement les muscles sterno-mastoïdiens, dont les fibres aussi bien que celles des muscles sterno-hyoïdiens, omoplat-hyoïdiens, et sterno-thyroïdiens des deux côtés, étaient amincies et envahies en partie par la tumeur. La veine jugulaire interne du côté droit, l'artère carotide primitive du même côté, et le nerf pneumogastrique, étaient dissociés. La veine était adhérente à la tumeur; ses parois amincies dans un point avaient donné passage à la tumeur qui se projetait dans son intérieur, et à laquelle se trouvait attaché un caillot sanguin. L'artère était englobée dans la tumeur; quant au nerf pneumogastrique, il était considérablement aplati, et ses filaments étaient séparés, de sorte qu'il présentait un aspect plexiforme. Presque toute la glande thyroïde avait disparu et était remplacée par la tumeur dont nous

venons de parler. Il n'en restait d'intact qu'une très-petite portion du lobe gauche. En arrière, la tumeur s'étendait vers le pharynx et l'œsophage, et dans le tissu cellulaire qui unit ces organes au larynx à la trachée. La paroi antérieure de l'œsophage, vue par sa face interne, offrait une tumeur large, irrégulière et ulcérée, qui s'étendait depuis les ligaments aryténo-épiglottiques jusqu'au quatrième ou cinquième anneau de la trachée et se projetait dans sa cavité. Cette ulcération était d'un vert foncé, et tapissée de lambeaux membraneux qui répandaient une odeur horriblement fétide. Immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde, cette ulcération communiquait avec la trachée. Le larynx et la trachée, refoulés du côté gauche, décrivaient une ligne courbe. La tumeur de la glande thyroïde offrait tous les caractères de cette variété du squirrhe qu'on a désigné sous le nom de *solanoïde*. Il y avait plusieurs masses encéphaloïdes à la base des deux poumons et dans le tissu cellulaire sous-pleural.

Obs. II. — Homme de 60 ans, qui commença à se plaindre, à la fin de 1842, d'une sensation de gêne vers le larynx avec un peu de toux et d'enrouement, et de gêne dans la déglutition. En outre, dans le point occupé par le lobe gauche de la glande thyroïde, se voyait une espèce de saillie mal définie qui paraissait se prolonger vers l'œsophage. Peu à peu, la peau se couvrit de tubercules cancéreux, la toux et la dysphagie firent des progrès; enfin il survint une abondante expectoration mucoso-purulente striée de sang. Ce malade succomba au mois de juin 1843 dans le marasme et après d'horribles souffrances.

Autopsie. Le lobe gauche de la glande thyroïde était augmenté de volume et converti en une masse cancéreuse, blanchâtre, dure comme du cartilage et parsemée de quelques particules calcaires. Tous les ganglions lymphatiques du voisinage participaient à cette dégénérescence, et offrraient le même aspect. Ces ganglions comprimaient et rétrécissaient l'œsophage, et fixaient le larynx dans l'immobilité. Nombreux tubercules cancéreux dans les poumons, le foie, les ganglions abdominaux, et sur les divers points de la périphérie du corps. (*London med.-chir. transactions*, t. XXVII; 1844.)

Anévrysmes de l'aorte (*Obs. de deux — dans lesquels il n'y avait ni battements ni bruits anormaux*); par le Dr T.-A Barker. — Obs. I. Un homme de 60 ans entra à l'hôpital Saint-Thomas le 2 avril 1844. Depuis trois mois environ, il avait de la toux et

de la difficulté pour respirer ; sa voix était également altérée ; cependant, depuis le début de son affection, les symptômes n'avaient que peu varié. A son entrée à l'hôpital, on examina avec attention la gorge et le larynx ; mais on n'y put découvrir ni rougeur, ni tuméfaction, ni sensibilité anormales. La résonnance de la poitrine à la percussion n'était nullement modifiée, excepté dans une petite étendue au sommet du sternum ; les battements du cœur étaient un peu plus forts qu'à l'ordinaire ; les bruits étaient normaux ; l'auscultation ne put faire découvrir aucun battement ni aucun murmure sur le trajet de l'aorte ou des gros vaisseaux ; cependant la partie supérieure du côté gauche de la poitrine en avant paraissait plus développée que la partie correspondante du côté opposé ; il y avait une tuméfaction considérable sur le trajet, et de chaque côté de l'artère axillaire, à partir de la clavicule jusqu'à l'aisselle ; dans ce point on sentait des battements et un frémissement vibratoire distinct ; il était impossible de circonscrire une tumeur ; mais il semblait que l'artère fût considérablement dilatée, à partir de la clavicule jusqu'au bord inférieur du muscle grand pectoral. A l'auscultation, on percevait sur l'artère axillaire, immédiatement au-dessous de la clavicule et jusque dans l'aisselle, un bruit de soufflet très-fort. L'auteur fit beaucoup de recherches pour s'assurer si l'aorte était véritablement malade ; mais il ne put découvrir autre chose qu'un murmure systolique très-faible, qui se percevait un peu au-dessus de la sous-clavière gauche, avant son passage sous la clavicule ; encore ce murmure ne lui parut-il pas constant. Le malade mourut subitement dix jours après son entrée à l'hôpital, pendant qu'il déjeunait.

Autopsie. Les poumons étaient sains ; le cœur considérablement atrophié ; le ventricule gauche un peu dilaté ; l'aorte peu dilatée à son origine ; mais à 2 pouces au-dessus, commençait une dilatation très-considérable, qui donnait à cette artère trois fois au moins son diamètre ordinaire, et qui s'étendait jusqu'au-delà de l'origine de l'artère sous-clavière gauche. Cette dilatation était nettement limitée en haut et en bas ; les parois de l'artère étaient intactes, à l'exception de nombreuses plaques de matières athéromateuses et crayeuses, et d'une ulcération qui existait en avant au niveau de la première pièce du sternum, et qui était bouchée par un caillot ancien et solide. Du reste, il n'y avait pas d'autre caillot dans l'anévrysme, à part ceux qui s'étaient formés depuis la mort. Les artères innominée et carotide gauche étaient dilatées à leur origine ; il en était de même de l'artère sous-clavière gauche ;

cette dernière dilatation cessait au niveau du point où cette artère donne la thyroïdienne inférieure ; puis elle recommençait au-dessous de la clavicule, jusqu'au delà de l'origine de l'artère sous-scapulaire.

OBS. II. — Un laboureur, âgé de 35 ans, éprouvait depuis huit mois des douleurs dans les reins et dans les hanches, principalement du côté droit. Cependant il avait continué de travailler jusqu'à environ trois semaines avant son entrée à l'hôpital Saint-Thomas, le 7 janvier 1845. Il était amaigri ; ses traits exprimaient l'anxiété et la douleur ; il était couché dans son lit, les épaules fortement relevées, les jambes fléchies et inclinées sur le côté droit ; il accusait des douleurs sourdes et continuelles dans la région lombaire droite, douleurs qui s'étendaient sur le trajet des muscles lombaires, jusqu'à 4 pouces environ au-dessous du ligament de Fallope, à la partie antérieure et interne de la cuisse ; ces douleurs augmentaient par tous les mouvements qui pouvaient mettre en action les muscles lombaires ; aussi le malade se maintenait-il presque constamment incliné vers le côté droit. Cependant on n'apercevait rien d'anormal dans le membre inférieur ; et en pressant autour de l'articulation ou sur la cuisse, on ne déterminait aucune douleur. Il n'en était pas de même lorsqu'on comprimait la région lombaire du côté droit, quand on percutait les apophyses épineuses des vertèbres lombaires, ou quand le malade se redressait ou se couchait à gauche. Le foie paraissait augmenté de volume ; on sentait son bord inférieur presque jusqu'à la crête iliaque, mais on ne percevait aucun battement, ni on n'entendait aucun bruit. Six jours après son entrée, l'auteur s'aperçut que le côté droit de l'abdomen paraissait plus développé qu'à l'ordinaire, et il reconnut des battements dans une grande étendue, principalement au milieu de l'espace compris entre l'ombilic et l'épine antérieure et supérieure de l'os des îles ; un peu au-dessus de ce point, on entendait un murmure systolique très-fort, qui diminuait graduellement d'intensité, à mesure qu'on approchait du sternum. Ce malheureux succomba d'une manière inopinée, pendant la nuit. — Le cœur et le poumon étaient sains ; la portion ascendante et la crosse de l'aorte n'offraient que quelques plaques opaques et jaunâtres ; mais au commencement de l'aorte descendante, il y avait un véritable anévrysme, qui occupait environ 4 pouces de l'artère ; la dilatation était uniforme, mais comprenait tout le calibre du vaisseau, qui avait au moins doublé de dimension.

Dans ce point, les vertèbres et les cartilages intervertébraux avaient commencé à disparaître; les parois vasculaires, infiltrées de matière jaunâtre, disposée par plaques; ces plaques étaient plus épaisses et plus étendues vers l'origine des gros troncs artériels; l'artère rénale du côté droit présentait des altérations analogues, mais de plus un anévrysme faux, de la forme et du volume du cœur. Ce sac anévrysmal communiquait avec l'artère, par une ouverture située près de son origine et à sa partie inférieure; il était formé par la membrane celluleuse et les parties environnantes; il fournissait un prolongement qui se portait derrière le bassinet du rein; le sac s'était rompu, et le sang s'était épanché dans le tissu cellulaire voisin et tout autour du rein. La pression exercée par cet anévrysme avait déterminé l'absorption des parties antérieure et latérale droites du corps de trois vertèbres lombaires. Le foie, qui était considérablement augmenté de volume, recouvrait complétement l'anévrysme; de sorte que l'on ne pouvait sentir les battements et les bruits qu'à travers cet organe; au reste, le tissu du foie n'était nullement altéré, et son augmentation de volume paraissait due à une congestion sanguine veineuse. (*London med.-chir. transactions*, t. XXVIII; 1845.)

En conservant à ces observations, fort intéressantes d'ailleurs, le titre que l'auteur leur a donné, nous n'avons pas adopté le moins du monde les conclusions qu'il en a tirées. Bien loin de croire avec lui qu'il puisse y avoir des anévrysmes sans battements ou sans bruits anormaux, nous pensons que ces phénomènes, le premier surtout, existent d'une manière constante; seulement ils ne sont pas toujours nettement tranchés et ils échappent à une investigation peu minutieuse. N'était-ce pas, en effet, un signe fort important que ce murmure systolique qui se percevait un peu au-dessus de la clavicule, dans la première observation? Et si l'auteur eût examiné avec soin la partie postérieure de la colonne vertébrale, il eût trouvé également dans la région lombaire un murmure des plus distincts. Combien de circonstances dans lesquelles on affirme l'absence de phénomènes importants, alors qu'on eût pu les découvrir avec un peu d'attention et d'adresse!

Inflammation de la veine porte (*Obs. d'abcès du foie compliqué d'*); par le Dr E.-L. Ormerod. — Un homme de 23 ans, garçon d'écurie, d'une constitution faible, et adonné aux boissons alcooliques, avait été pris, onze jours auparavant, d'une douleur vive dans l'hypochondre droit, avec vomissements; douleur qui

s'était suspendue pendant douze heures, et qui depuis lors ne l'avait pas quitté un seul instant. Quatre jours après, frisson violent et prolongé, suivi de transpiration abondante. Depuis, le frisson s'était reproduit chaque jour; deux jours après, la peau commença à jaunir. A son entrée à l'hôpital Saint-Barthélemy, le 6 novembre 1845, il était dans l'état suivant: coloration jaune générale de tout le corps; langue chargée; pouls à 80 assez plein; constipation; les urines fortement colorées; douleurs vives dans l'hypochondre droit, augmentant par la toux ou par la pression; céphalalgie et sentiment d'affaiblissement. Les jours suivants, les frissons se reproduisirent, toujours accompagnés de transpirations abondantes: ces frissons se montraient principalement dans la soirée ou pendant la nuit; tantôt ils étaient courts, tantôt ils étaient fort longs; la fièvre devint plus intense, et vingt jours après son entrée, il tomba dans un état comateux, dans lequel il succomba le lendemain. L'*autopsie* n'eut lieu que plusieurs jours après la mort; aussi existait-il déjà des traces de décomposition. Le foie était mou, flasque et fortement coloré; les cavités abdominales renfermaient environ une pinte d'une sérosité jaunâtre, et dans le bassin, on trouvait une once environ d'un pus très-épais; en détachant le foie, on déchira une large cavité, qui était située à la partie convexe du lobe droit; ce qui donna issue à une demi-pinte d'un liquide jaune-orange, trouble et extrêmement fétide. Cette cavité communiquait avec plusieurs cavités plus petites, situées un peu à gauche. Aucune de ces cavités n'avait de limites exactes; autrement dit, la matière glanduleuse leur servait de parois. Au moment où l'on incisa la veine porte, en divisant l'épiploon gastro-hépatique, on vit sortir un flot de pus. Supérieurement, cette veine contenait, ainsi que ses branches, du sang coagulé, mélangé de pus; la partie inférieure de cette veine renfermait un caillot solidement adhérent aux parois veineuses, et qui se prolongeait jusqu'à la veine mésentérique supérieure; il y avait également une collection de pus, circonscrite par de nombreuses adhérences, et limitée en avant par la veine porte, et en arrière par le pancréas. Cette collection de pus pouvait s'élever à une once environ. Tous les autres organes étaient sains, à l'exception du commencement du colon, qui présentait quelques adhérences solides. (*The Lancet,* mai 1846.)

PYÉLITE CALCULEUSE (*Obs. de — et de dégénérescence rénale; ouverture artificielle à l'extérieur; mort*); par M. Legentil. — Une

femme de 26 ans, couturière, mal réglée depuis un an, ayant éprouvé, vers la même époque, des douleurs vers la région lombaire, avait vu depuis trois mois environ ces douleurs devenir assez vives pour la priver de tout sommeil; en même temps, une fièvre assez intense s'était allumée, et les urines laissaient déposer un produit visqueux et blanchâtre assez abondant. Dans les premiers jours du mois d'août, une tuméfaction peu douloureuse, sans changement de couleur à la peau et sans élévation de température, s'était montrée dans la région rénale droite. Un mois après, la tumeur avait presque le volume du poing, et la malade entrait à l'hôpital Necker (10 septembre 1845). L'amaigrissement était considérable; la peau d'un jaune terne; dans la région lombaire droite, on constata la présence d'une tumeur fluctuante, sans douleur et sans changement de couleur des téguments. Était-ce un abcès froid, ou bien un abcès symptomatique des lésions des vertèbres, ou bien encore une tumeur purulente ayant son point de départ dans la fosse iliaque, ou bien enfin un abcès périnéphrétique? Cette tumeur offrait des caractères qui pouvaient faire naître chacune de ces suppositions. On fit conserver des urines, qui, dans leurs qualités physiques, ne présentèrent rien de remarquable. Malgré cela, la présence à plusieurs reprises des urines purulentes, les douleurs que la malade avait éprouvées dans la région lombaire, la forme et la situation de la tumeur, furent autant de circonstances qui firent que M. Lenoir pencha vers la supposition d'un abcès, ayant pour cause une lésion du rein; douze jours après, il pratiqua l'ouverture de la collection purulente, en appliquant un fragment de potasse caustique sur le point le plus saillant de la tumeur, et en incisant les eschares. Il s'écoula environ 3 onces de pus, n'offrant aucun caractère particulier; mais les suites de l'opération ne furent pas heureuses, et la malade succomba, huit jours après, dans le marasme le plus avancé.

Autopsie. Traces d'une péritonite, limitée à la cavité pelvienne, qui était remplie de pus. Dans la région lombaire droite, au-dessous du colon ascendant, il y avait une tumeur deux fois aussi volumineuse que le rein gauche, résistante, d'une couleur blanc-grisâtre à l'extérieur, et unie aux parties environnantes par un tissu cellulaire infiltré de pus. C'était le rein droit dégénéré. Son tissu était demi-cartilagineux; il criait sous le scalpel, et il présentait une surface lisse. Les calices étaient remplis de pus, et la muqueuse qui les tapisse était remplacée par une couche pseudo-membraneuse, offrant une infinité de productions filamenteuses,

qui nageaient au milieu du pus. On y trouvait encore un grand nombre de petits grains calculeux, noirs, friables, et de plus un calcul assez volumineux, présentant plusieurs éminences rugueuses. En introduisant le doigt par l'ouverture extérieure, on pénétrait dans une cavité spacieuse, qui semblait limitée en dedans par le feuillet profond de l'aponévrose postérieure du transverse. Cette cavité, tapissée par une membrane pyogénique assez épaisse, communiquait avec le tissu cellulaire infiltré de pus, qui unissait le rein malade aux parties voisines, par une ouverture de 2 centimètres. L'uretère droit, tout à fait sain, n'était ni dilaté, ni rétréci. Le rein gauche ne présentait rien de particulier. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1845.)

Varicelle (*Histoire d'une épidémie de— et considérations sur la nature de cette maladie*); par M. A. Delpech. — L'épidémie de varicelle dont l'auteur a donné l'histoire s'est manifestée dans les salles de nourrices et d'enfants nouveau-nés qui font partie du service de M. le professeur Trousseau, à l'hôpital Necker. Elle a débuté vers les derniers jours de 1843, et a régné pendant les premiers mois de 1844. A l'époque du début, aucun cas de variole ne s'était manifesté non-seulement dans les salles, mais même dans l'hôpital Necker, et depuis assez longtemps on n'en avait pas observé. Aucune cause enfin ne peut être assignée à l'invasion de cette affection. Les prodromes ont été très-variables quant à leur durée et quant à leur intensité; absolument nuls dans la moitié des cas, ils ont varié de douze à quarante-huit heures dans les autres. En général, il y avait seulement un peu de maussaderie, un peu de chaleur à la peau et d'accélération du pouls; chez deux ou trois seulement, il y eut quelques nausées et quelques vomissements. Les symptômes généraux qui accompagnaient l'éruption présentaient à peu près la même innocuité que les prodromes; tout au plus s'il y avait un peu de fièvre et de chaleur à la peau, mais jamais de convulsions ni de délire. L'un des principaux caractères que l'éruption de la varicelle ait présentés était la simultanéité du développement de toutes les périodes sur le même individu et sur le même point de la surface cutanée: on voyait à la fois des taches rosées, des bulles à tous les états, et des croûtes. Le premier jour de l'éruption, on apercevait sur la peau des points roses, très-petits, peu ou point saillants au-dessus du niveau de la peau, et disparaissant sous la pression comme les taches typhoïdes, auxquelles ils ressemblaient. Beaucoup de ces taches avortaient ou

disparaissaient; chez quelques enfants malades, elles prenaient une teinte ecchymotique. A peine avaient-elles paru que l'épiderme se soulevait chez quelques-unes d'entre elles, et qu'une bulle se formait. Ces bulles étaient parfaitement transparentes, arrondies, pleines d'un liquide séreux, incolore, et reposant sur la peau parfaitement saine sans être entourée d'aucune auréole inflammatoire. Leur volume était très-variable; tandis que les unes arrivaient à celui d'un grain de chènevis, les autres pouvaient acquérir jusqu'à 2 centimètres et plus à leur base. Ces bulles manquaient souvent complétement à la face, tandis qu'elles devenaient très-nombreuses dans le dos et dans d'autres régions. Assez souvent, lorsqu'elles étaient peu volumineuses, les bulles se déchiraient au moindre frottement, et laissaient échapper la sérosité qu'elles contenaient. Mais, dans les cas les plus ordinaires (vingt-quatre heures au plus après leur apparition), elles s'entouraient, en restant transparentes, d'un étroit liséré rose, qui devenait quelquefois violacé chez les enfants cachectiques. Bientôt le liquide qu'elles contenaient se troublait et devenait lactescent; en même temps les bulles prenaient la forme ombiliquée, et enfin, sans qu'il se fût fait de vrai pus, les croûtes les remplaçaient. Après la période d'éruption, qui se confondait, comme on l'a vu, avec celle de suppuration incomplète, ou plutôt de transformation lactescente des bulles, survenait la dessiccation; les croûtes étaient ordinairement d'un jaune brun, plus petites que la bulle qui leur avait donné naissance, peu élevées au-dessus de la peau, entourées d'une bordure rouge plus ou moins foncée (ecchymotique chez quelques enfants mal constitués). Dans les cas ordinaires, les croûtes disparaissaient en peu de jours, sans laisser aucune trace; mais quelquefois la suppuration persistait. Les croûtes s'épaississaient, devenaient irrégulières, demeuraient plus longtemps attachées à la peau, et laissaient une cicatrice creusée en cupule. En résumé, dans cette épidémie, pas de prodromes proprement dits: fièvre; chaleur très-légère; rarement nausées et vomissements, survenant dans la poussée éruptive elle-même ou la précédant à peine; poussée successive légèrement fébrile, suivie d'une éruption nouvelle; de sorte que toutes les périodes de l'éruption existaient à la fois sur la peau; passage à l'état lactescent du liquide contenu dans les bulles, avec formation de croûtes brunes, jaunes, noires; le tout durant de trois à sept jours, mais pouvant à la vérité se prolonger bien plus longtemps, en se continuant par une affection nouvelle. Inutile de dire que, dans cette épidémie, aucun

enfant n'a succombé, et que le traitement a eu bien peu d'importance. Telle est la première partie du travail de M. Delpech. Dans la seconde, l'auteur a considéré cette maladie d'une manière générale, dans sa nature propre, et dans ses rapports avec d'autres maladies éruptives. Suivant lui, la varicelle est une maladie dont l'origine se trouve dans une influence épidémique, et non dans la contagion. En effet, l'inoculation du liquide renfermé dans les bulles, pratiquée sur deux enfants, l'un de 5 semaines, l'autre de 3 mois, n'a été suivie d'aucune éruption. Toutefois l'auteur n'est pas éloigné de penser que la transmission s'effectue par les effluves que répandent les enfants à une certaine époque de la maladie. Quels sont les rapports qui existent entre la variole et la varicelle? appartiennent-elles au même ordre de maladies? ne sont-elles, pour ainsi dire, que des effets, à des degrés différents, d'une cause commune, modifiée dans ses résultats par la disposition de l'organisme? Ce sont là des questions fort intéressantes, qui ont occupé et divisé tous les pathologistes qui ont traité de l'une ou de l'autre de ces affections. On sait que, de nos jours, l'opinion la plus généralement répandue les considère comme des maladies du même type : M. Rayer en particulier n'élève aucun doute à ce sujet. Cependant l'auteur de ce mémoire a défendu l'opinion contraire. Ainsi, l'origine plus récente de la varicelle; son type nettement dessiné; son existence isolée de toute épidémie de variole; l'âge des individus qu'elle attaque le plus souvent; l'indifférence avec laquelle elle frappe tous les individus, qu'ils aient été ou non vaccinés, qu'ils aient eu ou non la variole, qu'ils soient purs de toute influence préservatrice, ou qu'ils l'aient récemment contractée; l'absence complète de modifications dans la maladie même, dans cette dernière circonstance, et lorsque l'inoculation a pris tout le développement possible; l'absence de toute immunité, conférée par la varicelle contre la variole ou le vaccin; la combinaison possible et le développement simultané de la varicelle et de la variole; l'impossibilité (quoi qu'on en ait dit) de la transmission de la variole par la varicelle, et réciproquement; les doutes élevés sur l'inoculation de la varicelle elle-même; la forme différente de la maladie, ses transformations possibles et bien caractéristiques : tels sont les motifs qui ont amené l'auteur a conclure que la varicelle est une éruption d'une nature spécifique. (*Journal de médecine*, janvier et février 1846.)

OPHTHALMIE ÉPIDÉMIQUE (*Sur une — qui a coïncidé avec la fièvre*

épidémique de Glasgow); par le Dr Andrew Anderson. — Nous avons entretenu nos lecteurs, il y a quelque temps, de la fièvre épidémique qui a régné en Écosse pendant l'année 1843-44. Cette fièvre paraît avoir présenté, comme trait curieux, une ophthalmie sur laquelle le Dr Mackenzie a déjà appelé l'attention (*Med. gaz.*, oct. 1843), mais dont le Dr Anderson a cherché à nous donner une histoire aussi complète que possible. En général, c'était un certain temps après avoir échappé à la fièvre épidémique que les malades commençaient à se plaindre de *mouches volantes* ou d'un affaiblissement plus ou moins considérable de la vue; puis l'œil s'enflammait. Alors les *mouches volantes* disparaissaient pour faire place à un trouble plus avancé de la vision; les malades étaient presque aveugles; à peine s'ils avaient la sensation de la lumière et de l'obscurité. Le siége de l'altération était, du reste, très-variable, comme nous le verrons plus bas. A mesure que le rétablissement avait lieu, les *mouches volantes* reparaissaient, et cette sensation présentait parfois une ténacité désespérante.

Relativement à la marche de l'ophthalmie épidémique, l'auteur a noté qu'elle commença à paraître à Glasgow au mois d'août 1843, tandis que la fièvre épidémique était dans son *summum* d'intensité au mois de juillet. L'ophthalmie atteignit, au contraire, son apogée en décembre et en janvier. La fièvre épidémique disparut en juin 1844, et l'ophthalmie, à part quelques cas isolés, cessa en octobre de la même année. Les relevés statistiques que l'auteur a publiés établissent que, du mois d'août 1843 au mois de juin 1844, on a compté 354 cas d'ophthalmie et 2,663 cas de fièvre épidémique, ce qui établit le rapport de 1 à 7. Il résulte également de ces relevés que l'ophthalmie épidémique a sévi à tous les âges et sur les deux sexes. On compte 133 hommes et 147 femmes; 12 individus au-dessous de dix ans, 97 de dix à dix-neuf ans, 84 de dix-neuf à vingt-neuf ans, 44 de trente à trente-neuf ans, et 43 de quarante à soixante et dix ans. L'ophthalmie a frappé également et indistinctement sur l'un ou l'autre globe de l'œil : 115 fois elle affectait l'œil droit et 111 fois l'œil gauche; 54 fois seulement elle était double. Quant au siége anatomique de la maladie, il était très-variable. L'auteur a étudié successivement les altérations qui portaient sur les membranes muqueuses (ophthalmie catarrhale, purulente, scrofuleuse, marginale), le plus souvent cependant ces inflammations n'étaient que secondaires; les altérations de la cornée (kératite scrofuleuse, kératite simple, onyx); celles de la membrane séreuse et des diverses humeurs de l'œil; celles de

l'iris (ce n'était pas cependant une iritis simple, car il n'y avait aucun rapport constant entre l'intensité de l'inflammation et l'étendue des troubles de la vision; la rétine restait presque toujours insensible, et l'iris conservait, à peu de chose près, sa forme et ses mouvements, mais au bout d'un certain temps, à mesure que l'affection faisait des progrès, on voyait paraître les signes ordinaires de l'iritis); les lésions de la choroïde (staphylôme choroïdien, choroïdite chronique); les altérations du cristallin et de sa capsule (taches sur la capsule, vaisseaux développés, opacité de la capsule et du cristallin); celles de la rétine, les plus communes de toutes, puisque l'amaurose et ses diverses formes constituaient en quelque sorte l'élément primitif de la maladie. La durée de la période inflammatoire de cette affection a été, terme moyen, de trois semaines dans les cas qui n'ont pas été négligés. L'auteur pense que cette affection doit être rapportée à une altération du sang consécutive à la fièvre épidémique, et qu'elle doit être rapprochée, à la gravité près, des ophthalmies rhumatismale et arthritique; l'auteur rappelle qu'on a observé des ophthalmies analogues, à la suite de la fièvre rémittente des pays chauds et du *typhus* d'Ecosse. Nous ajouterons, pour notre part, que nous avons observé quelque chose de tout à fait identique à la suite de la fièvre typhoïde. (*Lond. and Edinb. monthly journal*, octobre 1845.)

LIGATURE DES DEUX CAROTIDES (*Obs. de — dans un cas de plaie par arme à feu*); par le Dr Ellis, du Michigan. — Un homme de 21 ans reçut, à la chasse, une balle qui ne lui était pas destinée; cette balle l'atteignit presque au centre et immédiatement au-dessous de l'épine de l'omoplate du côté gauche, se porta vers le cou, en intéressant le bord postérieur du muscle sterno-mastoïdien, gagna la partie centrale de la langue, brisa les incisives et les bicuspidées du côté droit, et une portion du bord alvéolaire, pour venir sortir à travers la lèvre supérieure; il n'y eut d'abord que peu ou point d'hémorrhagie. Le septième jour, dans la nuit, la plaie de la langue fournit une hémorrhagie secondaire, dont on se rendit maître en comprimant la carotide du côté gauche et les bords de la plaie; la nuit suivante, nouvelle hémorrhagie; ligature de la carotide gauche: le malade alla bien jusqu'au onzième jour. Une hémorrhagie nouvelle eut lieu, que l'on arrêta par une compression de la carotide droite. Comme cette perte de sang se répétait, l'auteur assembla une consultation, et l'on décida qu'on

lierait l'artère linguale ou l'artère carotide: c'est ce dernier vaisseau que l'on choisit, dans l'incertitude où l'on était si l'hémorrhagie était fournie par la linguale du côté droit ou par l'extrémité non liée de la carotide gauche; d'ailleurs il y avait une grande tuméfaction au-dessous de l'angle de la mâchoire, et par conséquent beaucoup de difficulté à reconnaître le bord de l'os hyoïde; la ligature de l'artère carotide ne détermina aucun accident, si ce n'est un peu de pâleur, une augmentation de fréquence du pouls et un peu de difficulté à respirer; les artères temporales cessèrent de battre, et l'hémorrhagie se suspendit. La ligature de la carotide gauche tomba le dix-septième jour, et celle de la carotide droite, le quatorzième; la plaie du côté gauche fournit encore de la suppuration pendant plusieurs semaines, par suite de la mortification d'une portion de l'artère. Au moment où l'auteur écrivait ce qui précède, le malade était dans un état satisfaisant et sur le point de reprendre ses travaux. (*British American journal of med.*, janvier 1846.)

Matière médicale et toxicologie.

NITRATE D'ARGENT (*Sur l'emploi interne et externe du*); par le Dr Florian Heller. — Les opinions si diverses que les auteurs ont soutenues, relativement à l'action thérapeutique du nitrate d'argent, ont engagé Heller à faire quelques recherches sur ce sujet. On est à peu près fixé aujourd'hui sur les bons effets que l'on retire de son emploi extérieur dans les affections des membranes muqueuses de l'œil, des organes de la génération, ainsi que de son emploi comme caustique dans diverses maladies. Ces effets s'expliquent d'une manière on ne peut plus facile, par la propriété que ce sel possède de coaguler l'albumine et la substance celluleuse, de précipiter les matières extractives; autrement dit, de détruire la vitalité de ces substances. En outre, il décompose le chlorure de sodium, qui se trouve, en même temps que les phosphates, dans tous les liquides secrétés, de sorte qu'il en résulte un chlorure et un phosphate d'argent insolubles. L'application fréquente de cet agent sur les cellules d'épithélium qui existent à la surface des membranes muqueuses, en même temps qu'elle détermine une séparation rapide et abondante de ces cellules, est suivie de leur reproduction non moins rapide et non moins abondante dans la partie sur laquelle le nitrate d'argent a été appliqué. La question n'est

pas aussi facile à résoudre relativement à l'usage interne de ce sel. Heller a fait sept expériences, dans le but de s'assurer jusqu'à quel point le nitrate d'argent, pris à l'intérieur, pénétre dans les sécrétions et les excrétions. Il a examiné avec soin le sang, l'urine et les matières fécales de malades qui, pendant plusieurs mois, ont pris du nitrate d'argent en grande quantité; il a également étudié l'effet que produit l'addition directe du suc gastrique au nitrate d'argent. Sept sujets épileptiques ont pris, à l'intérieur, des doses de nitrate d'argent, qui ont varié de 3 à 12 grains par jour, et cela pendant des trois mois entiers, de sorte que ces malades ont pris jusqu'à 2 onces un quart de ce sel; mais sans aucune influence sur la maladie et sans aucune action directe sur l'économie, pas même la coloration brune de la peau. Or le sang n'a jamais présenté rien de particulier, si ce n'est l'accroissement dans la quantité de l'albumine, que l'auteur a signalé comme propre aux épileptiques. Rien non plus dans l'urine, qui était claire et sans sédiment. Les matières fécales renfermaient, sous forme de chlorure, la totalité de l'argent qui avait été administré. Mélangé directement avec le suc gastrique, la totalité de l'argent a été précipitée à l'état de chlorure par les chlorures de potasse, de soude, et de chaux, que ce suc contient normalement, d'où Heller conclut que, lorsqu'on administre du nitrate d'argent, il n'en pénètre pas un atome dans le sang; ce qui explique facilement pourquoi on peut en prendre des doses si élevées sans aucun effet appréciable sur l'économie; toutefois, il n'est pas facile de se rendre compte comment des sujets, qui ont pris le nitrate d'argent à l'intérieur pendant un certain temps, ont vu leur peau prendre une couleur brune ou noire. Heller est tenté de croire qu'il n'y a là qu'une coïncidence. (*Archiv. für physiologie und microscopie*, v. I, p. 224; 1846.)

EMPOISONNEMENT PAR L'ACIDE NITRIQUE (*Obs. d' —; gangrène de l'estomac et rejet par le vomissement d'une très-grande portion de cet organe*); par le Dr C. F. Basse. — Un ouvrier âgé de 50 ans, adonné depuis longtemps à l'usage des boissons spiritueuses, avala, dans l'intention de s'empoisonner, 2 onces d'acide nitrique étendu d'eau, le 9 mai 1845, à trois heures de l'après-midi. A peine eut-il avalé ce liquide, qu'il fut pris de douleurs atroces dans la bouche, le pharynx et l'œsophage, et de vomissements qui lui firent rendre une grande partie du poison. Plusieurs heures après, il se rendit à pied à l'hôpital pour récla-

mer des secours; mais, suivant l'usage, on le conduisit en prison, et on lui fit seulement prendre une émulsion huileuse. Le lendemain, les douleurs ayant augmenté, on le transféra à l'hôpital, trente-six heures après l'ingestion du poison. Toute la bouche était tapissée, ainsi que la langue, de membranes blanchâtres; le pharynx et les amygdales étaient considérablement injectés et tuméfiés; l'épiderme des lèvres, surtout de la lèvre inférieure, était parcouru par des lignes jaunes, indice du passage de l'acide; déglutition très-difficile et très-douloureuse; gêne dans la respiration; soif vive; sensibilité de la région épigastrique avec rétraction du ventre; pouls petit, sans fréquence. (Traitement antiplogistique.) Les jours suivants, le malade était dans le même état. Huit jours après, il commença à avoir de l'appétit; cependant les accidents allèrent en augmentant. Dans la nuit du 6 au 7 juin, le malade avait rendu, par le vomissement, les quelques aliments qu'il avait pris; la douleur épigastrique devint extrême; les nausées presque continuelles, ainsi que les vomissements. Ces vomissements, très-fétides, d'une odeur gangréneuse, étaient composés de sang noir, fluide; ils entraînèrent avec eux une membrane assez large et longue d'un pied, d'une couleur noire, percée de trous de divers diamètres, d'une structure fibreuse, et n'offrant qu'un épithélium très-mince. Cette membrane fut reconnue appartenir aux membrane musculaire et séreuse de l'estomac. Ces vomissements furent suivis de garde-robes fort abondantes, fétides et noirâtres. Le 8 juin, vomissement de sang, entraînant des masses noires et fétides; les selles avaient le même caractère. Il mourut deux jours après, ayant présenté jusqu'à la fin des vomissements sanguinolents.

Autopsie. Au premier abord, l'estomac ne présentait rien de particulier; mais, en soulevant le lobe gauche du foie, on reconnut que la partie antérieure de l'estomac manquait, de l'œsophage au duodénum. Sa paroi antérieure était formée par la face concave de l'organe hépatique, par le colon transverse qui lui adhérait, et par quelques restes des tuniques de l'estomac. A la paroi postérieure, cet organe n'était pas détruit; mais ses parois étaient ramollies et comme gangrenées. Il suit de là que les tuniques de l'estomac manquaient le long de la paroi antérieure, de la petite courbure, et à la partie supérieure de la paroi postérieure. Malgré cela, il n'y avait pas eu d'épanchement dans le péritoine, parce que le bord tranchant du foie avait contracté des adhérences avec le colon, et ce qui restait des tuniques de l'estomac avec la rate et

le diaphragme. De cette manière, s'était formée une nouvelle cavité, qui rétablissait la continuité entre l'œsophage et le duodénum. La face concave du foie était d'un vert-noirâtre, ramollie, et exhalait une odeur fétide ; il n'était cependant pas notablement altéré dans son intérieur. Dans le voisinage du pylore, les membranes de l'estomac étaient comme criblées de trous. Quant à la portion œsophagienne de cet organe, elle était tellement ramollie qu'elle se déchirait à la moindre traction. L'œsophage était dépouillé de son épithélium dans toute son étendue. (Thèses de Heidelberg, 1846.)

L'observation précédente offre l'exemple d'une gangrène fort étendue de l'estomac, consécutive à un empoisonnement par l'acide nitrique, dans laquelle l'escharre, qui comprenait plus de la moitié de l'estomac, s'est détachée sans qu'il y ait eu épanchement des matières alimentaires dans le péritoine. Nous connaissons bien quelques exemples de perforations cancéreuses peu étendues, que le foie, la rate ou le pancréas étaient venus combler; mais nous ne croyons pas qu'il existe dans la science un seul fait de gangrène aussi étendue dans lequel on ait vu cette terminaison heureuse. Une autre circonstance curieuse, c'est que, malgré cette énorme solution de continuité de l'estomac, le malade ait pu rendre, par le vomissement, la portion gangrenée de cet organe, et que les vomissements aient persisté à partir de cette époque jusqu'à la mort. Cette observation semble donc venir à l'appui de la théorie soutenue par M. Magendie sur le vomissement, à savoir : qu'il a lieu sous l'influence du diaphragme et des muscles abdominaux, et non par l'action de l'estomac, qui est purement passif.

Empoisonnement par l'acide oxalique (*Obs. d'* —; *guérison*). — Un cantinier âgé de 60 ans avala, dans la matinée du 15 avril, une certaine quantité d'acide oxalique, qu'il avait prise pour du sel d'Epsom. Reconnaissant son erreur au goût acide, il essaya de se faire vomir, dix minutes après l'accident, en portant les doigts au fond de sa gorge. Il y réussit en partie, avala environ une pinte d'eau chaude, et se rendit immédiatement à l'infirmerie, où on lui donna des vomitifs. Il rendit une grande quantité de sang grumeleux, mélangé de mucus. L'auteur, qui fut appelé à ce moment, lui administra en outre de l'eau de chaux et des blancs d'œuf. Nouveaux vomissements, évacuations alvines noirâtres. Deux heures après l'accident, symptômes de collapsus; refroidissement du tronc et des extrémités; lividité des doigts; faiblesse extrême

du pouls, oppression..., etc. (Infusion de thé chaude, bouteilles d'eau chaude autour des membres.) Bientôt la chaleur se rétablit; la circulation reprit son cours, et il ne resta de tous ces accidents qu'une sensation de brûlure dans la bouche et dans la gorge, de la dysphagie, de la soif, des éructations acides, et une tendance à l'assoupissement. Ces symptômes durèrent pendant deux ou trois jours. Dans la soirée du troisième jour, il survint des phénomènes d'inflammation vers l'estomac, qui continuèrent pendant trois jours encore, malgré les sangsues, un vésicatoire sur la région épigastrique, et qui disparurent par suite de l'administration de l'acide hydrocyanique. Le 3 mai, il était parfaitement rétabli. Pendant huit ou dix jours après l'accident, la respiration et la transpiration exhalèrent l'odeur de l'acide oxalique. (*The Lancet*, juillet 1846.)

Quand on considère la nature et la quantité du poison qui avait été ingéré, et cette circonstance particulière que le malade avait dissous l'acide avant de l'avaler, on doit vraiment s'étonner qu'il ne soit pas survenu de symptômes plus graves, et surtout que le malade ait guéri. Sans doute l'on doit attribuer cette guérison au vomissement qui a suivi de si près l'ingestion du poison, et à l'administration d'une grande quantité de l'antidote. Peut-être aussi les blancs d'œuf qui ont été administrés dans ce cas particulier, quoiqu'ils ne soient recommandés dans aucun traité de toxicologie, ont-ils été de quelque efficacité, en protégeant les parois de l'estomac contre l'action du principe toxique.

Obstétrique et maladies des femmes.

Accouchement (*Observations sur l'influence du galvanisme sur la marche du travail de l'*); par le Dr J.-Y. Simpson, professeur d'accouchements à l'université d'Édimbourg. — On a proposé et essayé, à diverses reprises, de déterminer et d'accélérer le travail de l'accouchement par l'emploi du galvanisme. Herder paraît être le premier qui ait conseillé ce moyen dans les cas d'accouchement lent et prolongé, dans lesquels l'action contractile de l'utérus semble insuffisante (*Diagnostiche praktische beiträge zur erweiterung der Geburtshulfe;* Leipzig, 1803). Plus tard, Ramsbotham, dans ses excellentes leçons sur l'accouchement (*London med. gaz.*, 1834), a proposé également d'y avoir recours. En outre, quelques accoucheurs, dont le nom fait autorité, inclinent à croire qu'un

partie des bons effets qui résultent de l'application du forceps dans les accouchements prolongés doit être rapportée à l'action irritante que cet instrument exerce sur la contractilité de l'utérus; ils croient que, en outre de son action mécanique, l'introduction et l'irritation occasionnée par l'instrument déterminent un effet dynamique vers l'organe utérin. Stein et Kilian, en particulier, ont soutenu cette opinion; et il y a quelques années, Kilian avait fait construire un forceps, dont les branches étaient formées de métaux différents, de manière à rendre l'action dynamique de l'instrument plus grande et plus uniforme, en lui donnant une structure galvanique. C'est en 1839 qu'il a publié le premier cas dans lequel il a employé le forceps galvanique. Le travail avait marché lentement, et depuis deux heures et demie la tête de l'enfant n'avait fait que peu de progrès. Ce fut alors que le forceps fut introduit; mais aussitôt que les branches furent articulées, les contractions utérines parurent redoubler de puissance et d'énergie: elles ne suffirent pas cependant pour terminer l'accouchement, et il fallut recourir à l'extraction directe. (*Medicinische zeitung des vereins für heilk.*, n° 12; 1839.) Plus tard il est vrai, en 1845, Kilian a reconnu que, depuis cette époque, les résultats n'avaient pas répondu à son attente, sans doute parce que l'instrument n'avait pas une puissance suffisante; mais il se proposait d'étudier d'une manière plus complète l'influence d'un courant galvanique énergique sur le tissu utérin (*Operations slehre für Geburtshelfer*, hft 4, 1845, p. 516). Les Drs Hœninger et Jacobi ont fait connaître également un fait dans lequel on a employé le galvanisme pour déterminer un accouchement prématuré (*Neue zeitschrift für Geburts*, Bd XVI, hft 3, p. 424). Malheureusement ce fait ne prouve pas grand'chose; car on avait en même temps introduit une éponge dans le col de l'utérus et administré du seigle ergoté. Mais c'est surtout le Dr Radford, de Manchester, qui a appelé l'attention du public médical sur ce point, par ses leçons sur l'application du galvanisme au traitement de l'hémorrhagie utérine. Il a proposé, dans les cas d'épuisement qui succède à la métrorrhagie, de déterminer, de cette manière, un état de contraction tonique de l'utérus; en outre, il a soupçonné l'usage que l'on pourrait faire de cet agent thérapeutique dans le cas de contractions irrégulières de l'utérus, dans les accouchements prolongés par suite de l'inertie de l'organe, dans les cas où l'on juge à propos de provoquer un accouchement prématuré, et de plus dans certains cas de ménorrhagie chez les femmes qui ne sont pas enceintes.

(*Provincial med. and surg. journal*, décembre 1844.) Enfin, depuis la publication du mémoire du Dr Radford, on a inséré, dans divers journaux de médecine, un certain nombre de faits destinés à montrer l'influence du galvanisme sur la contractilité utérine.

Toutes les fois qu'on se livre à des expériences physiologiques ou thérapeutiques chez l'homme vivant, il faut toujours mettre en ligne de compte les influences qui peuvent troubler ou déranger ces expériences. Rien de plus difficile, en pareil cas, que de faire la part du *post* et du *propter hoc*. Dans les accouchements, par exemple, on voit quelquefois, et surtout lorsque le travail a été languissant, les efforts contractiles de l'utérus se suspendre plus ou moins de temps, et recommencer de nouveau, sans qu'on puisse signaler la cause de cette suspension ou de cette reprise. L'influence que l'état moral exerce sur la contractilité utérine est peut être plus grande qu'on ne le croit généralement; en outre, l'application du froid, des agents physiques ou chimiques sur l'abdomen, dans le vagin, ou sur le col de l'utérus, peuvent suffire pour ranimer ou activer notablement les fonctions contractiles de cet organe. Pour déterminer d'une manière précise l'influence que le galvanisme possède sur l'utérus pendant l'accouchement, il fallait avant tout se mettre en garde contre les diverses causes d'erreur que nous venons d'énumérer. Ces précautions donnent un nouveau prix aux expériences dont nous avons maintenant à nous occuper.

Toutes ces expériences ont été faites avec une machine électro-magnétique, d'une puissance telle que l'homme le plus vigoureux ne pouvait tenir longtemps dans la main les deux conducteurs. Un de ces conducteurs était porté jusqu'au col de l'utérus, et promené sur les diverses parties de cette portion de l'organe; en même temps, l'autre conducteur était appliqué sur les parois abdominales, au niveau du fond de l'utérus, de manière à le traverser par le courant électrique. Voici maintenant les résultats généraux que l'emploi du galvanisme a donnés dans les huit cas où l'auteur l'a employé. Dans un cas, les douleurs furent plus fréquentes dans leur succession, mais plus courtes dans leur durée, pendant l'application du galvanisme; dans cinq autres cas, il n'en résulta aucun changement dans la fréquence ou la durée moyenne des douleurs; dans le septième cas, ces douleurs cessèrent complétement pendant l'action du galvanisme, et se reproduisirent immédiatement après; enfin, dans le huitième cas, les contractions s'arrêtèrent immédiatement après l'emploi de ce moyen, et, vingt-

quatre heures après, elles ne s'étaient pas encore reproduites. L'auteur ajoute que, pendant l'action galvanique, il n'a jamais observé, pas plus que ne l'avait fait avant lui le Dr Barry, que l'utérus devînt le siége d'une contraction *tonique* évidente, dans l'intervalle des contractions *cloniques* ou des douleurs. Il en a donc conclu que le galvanisme, employé comme on le fait aujourd'hui et d'après la méthode qu'il a suivie, est un moyen sans aucune efficacité, et qui ne jouit d'aucune action stimulante sur la contractilité utérine. (*Monthly journal of med.*, juillet 1846.)

Accouchement de trois jumeaux (*Résultats fournis par l'auscultation dans un cas d'*); par le professeur Naegele fils. — La femme qui fait le sujet de cet article était âgée de 32 ans, primipare; lorsqu'elle fut arrivée au terme de sa grossesse et au moment du travail, elle fut auscultée, et on trouva distinctement, dans la région hypogastrique gauche, un battement double de cœur du fœtus, et un bruit de souffle simple de cordon, et dans la région hypogastrique droite, également d'autres battements doubles. Deux observateurs appliquèrent le stéthoscope, l'un à droite, l'autre à gauche de la femme, et trouvèrent les battements du cœur du fœtus et du cordon ombilical plus fréquents à droite qu'à gauche (38 sur 36 par quart de minute). Plus tard, lorsque le fœtus droit fit plus de mouvements, on compta 40 pulsations pour le cœur et 36 pour le cordon : ainsi, une différence de 16 pulsations par minute. Après l'accouchement d'un premier enfant par le forceps, on ausculta de nouveau, et on entendit encore distinctement les pulsations de cœur de fœtus, dont les unes dans l'hypochondre gauche, et les autres dans la région ombilicale droite. La tête du fœtus, qui se présentait à l'orifice, était placée dans la seconde position : donc le bruit du cœur entendu à droite, appartenait à ce fœtus, amené également par le forceps. Après la sortie de celui-ci, on ressentit encore les pulsations d'un seul cœur, qui appartenait au troisième fœtus qui restait, et qui vint ensuite au monde sans le secours de l'art. Tout le travail de l'accouchement avait duré cinquante-sept heures. Le diagnostic porté par le fils du célèbre accoucheur de Heidelberg, sur la présence de plus d'un fœtus dans l'utérus, était fondé sur l'audition nette et distincte de deux battements doubles. Ce n'est qu'après la naissance d'un premier fœtus, lorsqu'on entendit encore deux battements doubles distincts, qu'on s'assura d'une grossesse de trois jumeaux. Les bruits du cœur du troisième fœtus n'ont pas été entendus dès le commencement du

travail, probablement parce qu'il était placé en arrière vers le rachis de la femme. Quant au bruit de souffle utérin, il n'a été ni plus fort, ni plus étendu que dans une grossesse ordinaire; il ne pouvait pas faire soupçonner l'existence de trois placentas. (*Medicinische Annalen*, 11 vol., c. 4; 1846.)

HÉMORRHAGIE UTÉRINE APRÈS L'ACCOUCHEMENT (*Sur la source et la nature pathologique de l'*); par le Dr J.-J. Simpson, professeur d'accouchements à l'université d'Édimbourg. — On s'imagine généralement que l'on explique d'une manière satisfaisante la suspension de l'hémorrhagie utérine, après le décollement entier du placenta, par la contraction générale des fibres utérines; il n'en est pas cependant ainsi : nous voyons, en effet, par les observations de Gooch, de M. Velpeau, de Rigby et de plusieurs autres, qu'il survient souvent des hémorrhagies, alors que l'utérus semble entièrement contracté et revenu sur lui-même. De même, il résulte de faits nombreux que l'on peut ne voir survenir aucune hémorrhagie, quoique les contractions des fibres utérines soient considérablement gênées par la présence dans l'utérus d'un enfant bien conformé. D'un autre côté, on a vu l'utérus complétement vide ne fournir aucune hémorrhagie, quoiqu'il ne fût pas du tout contracté. Aussi l'auteur pense-t-il que c'est dans un état d'*atonie* du système musculaire utérin qu'il faut chercher la véritable cause des hémorrhagies qui surviennent après l'accouchement, et il a présenté, sur ce point, quelques réflexions que nous allons reproduire :

1° L'hémorrhagie utérine, qui se montre après le décollement du placenta, à quelque période du travail que ce soit, n'est pas formée de sang artériel; sans doute les artères utéro-placentaires sont nombreuses, mais elles sont si longues et si grêles, qu'elles sont très-facilement obturées par la tonicité de leurs parois, la contraction des fibres utérines au milieu desquelles elles passent, et principalement par les altérations de texture dont est suivie la rupture mécanique à laquelle elles sont soumises.

2° Cette hémorrhagie est donc fournie par le sang veineux; mais une circonstance importante, c'est que l'hémorrhagie veineuse a lieu dans un sens rétrograde, c'est-à-dire en sens inverse de la circulation ordinaire. Ainsi la circulation veineuse, utérine et utéro-placentaire, se fait des capillaires dilatés de l'utérus ou des cellules du placenta vers la périphérie de l'organe utérin, et vers les troncs veineux hypogastriques. Dans l'hémorrhagie utérine, le sang se

porte donc *en sens inverse* de ce qui a lieu dans la circulation ordinaire.

3° Le mécanisme qui fait que, après la séparation du placenta, la circulation veineuse ne suit pas une marche rétrograde, autrement dit qu'il n'y a pas d'hémorrhagie, ce mécanisme est probablement complexe ou effectué par divers agent. Chacun de ces agents jouit d'une efficacité plus ou moins grande, suivant les circonstances et l'époque de sa mise en activité.

4° Le plus puissant de tous, c'est la contraction uniforme et régulière des fibres utérines; cette contraction ferme l'orifice des artères qui portent le sang, et comprime directement les sinus veineux, qui fournissent ordinairement l'hémorrhagie. Cette compression des sinus veineux, cette diminution de leur calibre, s'opère d'autant plus facilement que leurs parois sont naturellement minces, et que le tissu utérin leur fournit une véritable enveloppe. Il faut se rappeler en même temps qu'il n'y a pas toujours une relation directe entre le degré de la contraction utérine et la tendance hémorrhagipare, ainsi que le prouvent les quelques observations qui commencent cet article.

5° La structure et les rapports mutuels des sinus veineux de l'utérus semblent avoir pour but de fermer ces sinus, et de prévenir ainsi le cours rétrograde du sang. Les veines utérines sont volumineuses, mais elles sont comprimées et aplaties; elles forment plusieurs étages dans les parois utérines. En examinant avec attention ces veines sur des utérus de femmes mortes en couches, et en procédant de la surface péritonéale vers la surface muqueuse, j'ai trouvé, dit l'auteur, les dispositions suivantes : chaque veine communique, par de nombreuses anastomoses, avec les veines de son étage, et par une série de trous latéraux. Lorsque cependant une veine communique avec une autre veine située au-dessous d'elle, alors l'ouverture n'est plus sur le côté, mais sur le plancher de la veine la plus élevée, et cette ouverture a une disposition particulière : la veine de communication s'ouvre très-obliquement dans la veine supérieure; et à leur point de jonction qui se fait sous un angle très-aigu, on aperçoit une espèce de prolongement semi-lunaire ou falciforme, véritable valvule formée par l'adossement de la membrane interne des deux vaisseaux. Cette espèce de valvule ne ferme qu'en partie l'ouverture de communication; mais le microscope y fait reconnaître la présence de ce tissu contractile que l'on retrouve dans tout l'utérus. Ces espèces de valvules et les communications des divers plans veineux permettent-elles la cir-

culation normale du sang, c'est-à-dire le passage du sang des veines les plus profondes dans les veines les plus superficielles de l'utérus, tandis qu'après la séparation du placenta, elles s'opposent au passage du sang des veines superficielles dans les veines profondes, autrement dit à l'hémorrhagie? L'auteur suppose ici comme possible que ces prolongements falciformes agissent suivant les mêmes principes que la valvule d'Eustachi, quoique d'une manière moins parfaite. En outre, l'obliquité des communications entre les divers plans veineux peut faire que le sang ne puisse rétrograder, de même que l'on voit l'insertion oblique des uretères dans la vessie, s'opposer à la rétrogradation des urines; et d'ailleurs les fibres utérines qui renferment ces valvules ne peuvent-elles pas aider à leur action, en diminuant le diamètre des ouvertures de communication?

6° Une cause qui contribue encore à empêcher l'hémorrhagie, après la séparation complète du placenta, c'est la disparition de la force de succion, que la circulation de la mère exerçait sur les cellules du placenta; et d'où résulte par suite une communication plus directe et plus facile entre les artères et les veines utérines.

7° Parmi les autres agents qui peuvent encore s'opposer à l'hémorrhagie après le décollement du placenta, l'auteur mentionne: 1° la présence possible de quelques débris de vaisseaux placentaires, au niveau des orifices des veines utérines, débris qui peuvent non-seulement s'opposer mécaniquement à l'hémorrhagie, mais encore servir de noyau pour la coagulation du sang; 2° la formation possible de concrétions sanguines dans quelques veines affaissées; et 3° la présence pendant quelques heures, et même pendant quelques jours après la délivrance, de débris de la membrane caduque. (*London and Edinb. monthly journal*, février 1846.)

Ophthalmie des femmes en couches (*Obs. de phlébite puerpérale et suppuration du globe de l'œil*); par le Dr E.-L. Ormerod. — En insérant dans un de nos derniers numéros (*Arch. gén. de méd.*, mai 1846), une analyse du travail remarquable de M. Robert Lee sur l'ophthalmie des femmes en couches, nous exprimions le regret que cet honorable médecin n'eût pas constaté avec soin les altérations anatomiques des diverses parties constituantes de l'œil. L'observation suivante présente, sous ce rapport, les détails les plus satisfaisants.

Une femme de 38 ans, mère de quatre enfants, accoucha naturellement de son cinquième le 1er janvier. Le 3, elle fut prise de

frissons avec transpiration abondante. Le lendemain, on s'aperçut qu'il y avait, dans le creux poplité du côté droit, un engorgement douloureux qui ne tarda pas à s'étendre, les jours suivants, aux parties environnantes. Une incision, qui fut pratiquée le 9, donna issue à une certaine quantité de pus; dans l'intervalle, les lochies s'étaient supprimées; et quant à la sécrétion lactée, elle ne s'était jamais établie. Le 11, le membre inférieur du côté droit commença à se tuméfier, et sur le trajet des vaisseaux on distinguait des cordons durs et douloureux. Du 15 au 28 février, les progrès de la maladie furent marqués par une succession constante de frissons, par des douleurs dans la cuisse droite et dans l'épaule gauche. En même temps on reconnut que la partie inférieure de la chambre antérieure de l'œil gauche était occupée par un dépôt grisâtre, que l'on retrouvait aussi, mais à un moindre degré, vers l'œil droit. L'iris du côté gauche avait perdu son éclat; la pupille était contractée et irrégulière, la vue affaiblie. Le 29, la malade avait perdu la vue des deux yeux; le genou gauche était considérablement tuméfié. Le 2 mars, le dépôt grisâtre avait presque totalement disparu de l'œil gauche. Quatre jours après, violents frissons, bientôt suivis de délire. Elle succomba le lendemain.

Autopsie. L'œil gauche fut examiné avec soin : *les veines qui y pénètrent ne renfermaient que du sang, et leurs parois n'avaient subi aucune altération*; la chambre antérieure était pleine d'un liquide opaque, puriforme; le cristallin était sain et d'une transparence éclatante, par rapport à une masse de pus compacte qui occupait la place de l'humeur vitrée. La choroïde et les procès ciliaires étaient tapissés d'une couche adhérente d'une substance crémeuse opaque; on n'y distinguait aucune trace de vascularisation anormale. Poumons généralement œdémateux, avec un peu de congestion sanguine hypostatique. Les cavités droites du cœur contenaient des caillots noirâtres, et sa cavité était teinte en rouge foncé. Dans le rein droit, qui avait plus que doublé de volume, la substance corticale était infiltrée d'une matière jaune-grisâtre; le rein gauche, qui avait conservé son volume, présentait la même infiltration. Quelques onces de sérosité rougeâtre dans le péritoine. L'utérus, qui avait 4 pouces de long, et des parois de trois quarts de pouce d'épaisseur, ne renfermait pas de pus; la membrane interne seule était tapissée d'un espèce de liquide crémeux fétide. La veine cave ascendante était oblitérée au niveau du point de jonction des veines iliaques primitives, et le caillot se prolongeait dans la veine iliaque externe, la fémorale, et la poplitée

du côté droit. Dans toute cette étendue, les parois veineuses avaient trois ou quatre fois leur épaisseur ordinaire, et l'on trouvait çà et là du pus mélangé aux caillots. Le creux poplité renfermait une collection purulente assez étendue. On ne trouva pas du tout de pus dans le bassin. La veine iliaque interne du côté gauche était oblitérée par des masses cylindriques, dures et partiellement adhérentes, qui contrastaient avec les caillots récents déposés dans la veine iliaque externe du même côté. Mais la veine fémorale gauche renfermait aussi des caillots anciens, friables, fibrineux, adhérents dans certains points, et tapissés de pus dans d'autres. L'articulation du genou gauche était pleine d'un pus épais et verdâtre; les cartilages étaient sains; on apercevait quelques vaisseaux injectés au niveau de l'extrémité inférieure du fémur. (*The Lancet,* juin 1846.)

On voit par cette observation que l'ophthalmie des femmes en couches n'est pas, ainsi qu'on l'avait dit, la conséquence d'une inflammation des veines ophthalmiques, mais bien d'un état général plus grave, ou de ce que l'on a étudié, dans ces derniers temps, sous le nom de *diathèse purulente.*

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Discussion sur les causes de la peste et les quarantaines. — Maladies des follicules sébacés et pilifères de la vulve. — Spécifiques mercuriaux. — Thérapeutique des affections saturnines. — Traitement de la manie par les irrigations et les bains prolongés.

La discussion sur la peste et les quarantaines est enfin dans une voie pratique, qui nous fait espérer d'en voir bientôt la fin. On se rappelle que dans une des dernières séances du mois précédent, l'Académie avait prononcé le renvoi de la première conclusion du rapport à la commission; et cela dans le but de lui fournir l'occasion de se livrer à un nouvel examen de toutes les conclusions médicales présentées, et de décider s'il n'y aurait pas avantage à

en diminuer le nombre, à les ranger dans un nouvel ordre qui en fît mieux saisir la liaison et la portée. Ce renvoi a donné lieu à un incident assez extraordinaire et dont nous dirons quelques mots à cause de sa singularité. La commission, vivement contrariée du nouveau travail qui lui était imposé, et profondément blessée d'ailleurs des attaques peu mesurées et du blâme sévère dont elle avait été l'objet de la part de quelques personnes, a profité de la circonstance pour poser en quelque sorte à l'Académie la *question de confiance*, et pour réclamer pour son œuvre ce bill d'indemnité si souvent demandé et obtenu dans les gouvernement représentatifs. Tout en déclarant qu'elle était résolue à diminuer le nombre des conclusions, et à les ranger dans un ordre plus logique, elle a annoncé qu'elle ne procéderait à ces modifications, que lorsque l'Académie aurait décidé qu'elle regardait le rapport comme une bonne base de discussion. C'était là quelque chose de fort insolite dans les mœurs académiques, et qui ne pouvait s'expliquer que par la nature de l'agression, et par le découragement que cette agression inspirait aux membres de la commission. Il est presque inutile de dire que l'Académie n'a pas cru devoir leur refuser une satisfaction aussi peu compromettante; et dans la séance suivante, le rapporteur a donné lecture des nouvelles conclusions du rapport ainsi conçues:

1° *Lieux d'où naît la peste.* — Dans l'état actuel des peuples et de leur civilisation, les contrées où la peste naît encore sont: en première ligne, l'Égypte; puis la Syrie et les deux Turquies. Il est cependant à craindre que la peste ne puisse également se développer sans importation dans la régence de Tripoli, de Tunis et dans l'empire de Maroc. Le même danger ne paraît plus exister pour l'Algérie.

2° *Causes de la peste.* — Dans ces pays, les conditions qui déterminent et favorisent le développement de la peste sont, autant que l'observation permet de le constater, l'habitation sur des terrains d'alluvion ou sur des terrains marécageux; un air chaud et humide; des maisons basses, mal aérées, encombrées; l'accumulation d'une grande quantité de matières animales et végétales en putréfaction; une alimentation insuffisante et malsaine; une grande misère physique et morale; la négligence des lois de l'hygiène publique et privée.

3° *Transmissibilité.* — La peste, à l'état sporadique ne paraît pas susceptible de se transmettre. La peste épidémique est transmissible, soit dans les lieux où sévit l'épidémie, soit hors de ces lieux.

4° *Mode de transmission.* — Elle se transmet à l'aide de miasmes qui s'échappent du corps des malades ; ces miasmes, répandus dans des endroits clos ou mal ventilés, peuvent créer des foyers d'infection pestilentielle. Aucune observation rigoureuse ne prouve la transmissibilité de la peste par le seul contact des malades. De nouvelles expériences sont nécessaires pour démontrer que la peste est ou n'est pas transmissible par les hardes et vêtements des particuliers. Il résulte d'observations faites dans les lazarets, depuis plus d'un siècle, que les marchandises ne transmettent pas la peste.

5° *Incubation.* — En dehors des foyers épidémiques, la peste ne s'est jamais déclarée, chez les personnes compromises, plus de huit jours après un isolement complet.

6° *Prophylaxie de la peste par l'hygiène.*—Une application éclairée et persévérante des lois de l'hygiène pourrait, en combattant les causes de la peste, prévenir son développement dans les lieux qui lui donnent encore aujourd'hui naissance. Les mesures suivantes, bien observées, seront suffisantes pour prévenir l'importation de la peste en France.

7° *Par la législation sanitaire.* — Faire surveiller au départ, pendant la traversée et à l'arrivée, par des médecins sanitaires institués à cet effet, les bâtiments venant des lieux suspects ; leur délivrer :

Patente nette en temps ordinaire, c'est-à-dire quand la peste n'existerait pas ou n'existerait qu'à l'état sporadique ;

Patente brute en temps d'épidémie pestilentielle ou d'imminence d'épidémie.

Avec la première patente, leur imposer dix jours de quarantaine d'observation ; avec la seconde, quinze jours de quarantaine d'observation.

Compter cette quarantaine de l'instant du départ ; en d'autres termes, y comprendre le temps de traversée.

Laisser à l'autorité sanitaire du port d'arrivée le soin de déterminer la durée de la quarantaine, en cas de peste ou de maladie suspecte à bord pendant la traversée.

Provisoirement, et jusqu'à ce que des expériences décisives aient pu être faites relativement à la transmissibilité ou à la non-transmissibilité de la peste par les hardes et vêtements, plomber au départ les effets des voyageurs, ou mieux encore, si cela était possible, les soumettre à un bon système d'aération pendant la traversée.

Dans tous les cas, regarder comme inutiles et illusoires les

moyens actuellement mis en usage dans le but de purifier les marchandises.

Enfin disposer les lazarets de manière à assurer l'isolement des pestiférés, et en même temps une parfaite aération. Les pestiférés doivent d'ailleurs y recevoir tous les secours et tous les soins qui sont donnés aux malades ordinaires.

La discussion qui s'est ouverte immédiatement sur ces nouvelles conclusions n'a présenté aucun intérêt, et l'Académie a adopté, dans les séances suivantes, les quatre premières conclusions sans aucune modification.

—M. Huguier a lu un mémoire sur les *maladies des follicules sébacés et pilifères de la vulve*. Ce mémoire fait suite à celui que M. Huguier a communiqué, il y a quelques mois, à l'Académie, sur l'anatomie et la physiologie de ces follicules. En voici les conclusions :

Maladies des follicules. — 1° Pour les follicules, l'affection dont ils sont le siége offre trois périodes distinctes : l'éruption, la suppuration et la dessiccation ; elle est souvent compliquée d'érythème, d'acné, d'eczéma, d'érysipèle, d'œdème, d'herpès, de furoncle, d'angio-leucite, avec ou sans adénite inguinale ; 2° la vulve est quelquefois le siége d'un acné, non encore décrit, qui détermine un prurit vulvaire très-incommode et très-rebelle. Cette dermatose de la vulve a souvent été prise pour une maladie vénérienne, surtout quand il existe en même temps un écoulement vaginal ; 3° de véritables kystes sébacés ou stéato-muqueux se développent quelquefois dans les follicules vulvaires ; 4° enfin, il existe une hypertrophie ou *exdermoptosis* des follicules sébacés. Dans cette maladie, les follicules forment un relief plus ou moins prononcé, se détachent en quelque sorte des téguments et donnent naissance à de petites tumeurs que l'on a souvent prises pour des végétations, des tubercules muqueux, etc. L'erreur est d'autant plus facile, que souvent elles sont accompagnées de prurit et d'écoulement. On les a désignés sous le nom de syphilide verruqueuse. Cette affection n'est susceptible de guérir qu'à l'aide d'une opération. L'examen microscopique démontre clairement que les follicules sébacés sont de véritables glandes à conduit excréteur ramifié, et terminé, dans chacune de ses parties, par un glomérule glanduleux.

Maladies de la glande vulvo-vaginale et de son appareil excrétoire. — 1° La glande et son appareil excrétoire sont assez souvent le siége d'une hypersécrétion de mucus ou de muco-pus, qui peut être

confondue avec l'inflammation des follicules isolés, la leucorrhée, les abcès et les kystes de la vulve, etc. 2° La glande est fréquemment atteinte d'engorgement chronique, accompagné d'hypersécrétion qui, plusieurs fois, en a imposé pour un ganglion engorgé, un kyste ou un abcès fistuleux; cet engorgement dispose aux inflammations aiguës et aux abcès de l'organe. 3° Elle peut subir une dégénérescence fibreuse, contre laquelle n'existe aucune ressource que l'extirpation. 4° Le conduit sécréteur de la glande peut s'enflammer, et être le siége d'un abcès, qui est toujours peu volumineux, indolent, fluctuant dès son apparition, situé immédiatement au-dessous de la muqueuse, s'ouvre très-promptement, récidive fréquemment, surtout aux époques menstruelles, et est suivi d'une hypersécrétion simple, purulente, ou d'une cavité ovalaire, qui peut être la source d'erreurs nombreuses de diagnostic. 5° La glande elle-même est souvent atteinte d'une inflammation aiguë, ordinairement bornée à un seul côté, et qui se termine souvent par suppuration. Ces abcès sont le plus souvent la suite d'excès vénériens ou de blennorrhagies; ils diffèrent des abcès du conduit excréteur en ce que : *a.* ils sont un peu plus profondément situés, plus rapprochés de la branche de l'ischion; *b.* ils sont placés un peu plus bas dans la grande lèvre : ils occupent positivement son extrémité postérieure, laquelle est allongée et descend plus bas que celle du côté opposé, ce qui n'a pas lieu dans l'abcès du conduit; *c.* la fluctuation ne devient sensible qu'au bout de quelques jours de durée de la maladie, et d'abord au centre de la grosseur. Dans l'abcès du conduit, la fluctuation est sensible dès le lendemain de la manifestation des accidents, et de suite dans toute l'étendue de la tumeur; *d.* l'abcès glanduleux a un volume plus considérable, et déforme davantage la vulve; *e.* son ouverture spontanée se fait plus longtemps attendre; *f.* la cicatrice n'est pas visible ou l'est à peine; elle ne laisse jamais de perte de substance à la muqueuse de la grande lèvre, comme le fait souvent l'abcès du conduit; *g.* ce n'est que par une exception rare que le pus s'écoule par l'orifice du conduit excréteur; *h.* lorsqu'on sonde le foyer, l'extrémité du stylet s'engage plus profondément : elle ne reste pas située sous la muqueuse de la nymphe et de l'entrée du vagin; elle est entourée de parties résistantes, formées par le tissu glanduleux; *i.* ce pus, comme l'a démontré la description de ces deux maladies, a des caractères différents; *j.* quand, avec le bistouri, on ouvre légèrement les deux foyers, on voit que la cavité de l'abcès parenchymateux est inégale, mamelonnée,

granuleuse, tapissée ou non d'une légère pellicule, est d'un rouge vif, et souvent saignante; tandis que celle de l'abcès du conduit est régulièrement arrondie en ampoule; elle est lisse, polie, parfois même luisante; ses parois sont résistantes, formées par une véritable membrane muqueuse; *k.* l'abcès glanduleux est plus douloureux, et peut même être suivi de symptômes de réaction générale, ce qui n'a pas lieu dans les abcès du conduit; *l.* il ne simule jamais de fistules vulvaires comme l'autre espèce; *m.* immédiatement après la guérison, entre la branche de l'ischion et la partie postéro-latérale de l'entrée du vagin, on sent, au milieu des parties molles, un noyau dur, résistant, formé par le reste de l'engorgement de la glande, noyau qu'on n'observe pas dans l'abcès du conduit. Ces abcès de la glande sont souvent confondus avec trois autres espèces de collections purulentes, qui se forment à la vulve, savoir : les abcès phlegmoneux, les abcès stercoro-vulvaires et les abcès périnéo-vulvaires. Ces derniers surtout ont avec eux de grandes analogies; mais ils en diffèrent principalement en ce que le pus qui en provient est plus abondant, noirâtre, a une odeur fétide, et peut se faire jour dans le rectum; en ce qu'il est suivi d'un cordon cylindrique induré, qui se porte de la grande lèvre à l'intestin. 6° L'orifice du canal excréteur est quelquefois atteint d'un rétrécissement ou d'une oblitération complète, qui peuvent être cause d'une collection purulente, d'un abcès ou d'un kyste; d'autres fois il est agrandi, et remplacé par une ouverture qui mène à un cul-de-sac, au fond duquel peuvent séjourner les liquides génito-urinaires. 7° Enfin l'appareil sécréteur vulvo-vaginal peut être le siége de kystes muqueux, qui ont été jusqu'à présent méconnus et confondus avec les autres kystes de la vulve. Quant aux affections syphilitiques de cet appareil, elles ne présentent rien de particulier : la vérole peut s'y présenter sous toutes les formes qu'elle affecte partout ailleurs.

— M. Gibert, médecin de l'hôpital Saint-Louis, a donné lecture, à l'occasion de sa candidature à la place vacante dans la section de thérapeutique, d'un travail sur les *spécifiques mercuriaux dans les maladies de la peau et la syphilis*. Ce travail, qui ne renferme rien de véritablement nouveau, échappe à toute analyse.

— M. Sandras, autre candidat à la place vacante, a lu un mémoire sur la *thérapeutique des affections saturnines*. Il résulte d'expériences qui lui sont communes avec M. Bouchardat, que le persulfure de fer est un bon contre-poison du plomb, du cuivre, du sublimé corrosif et de l'arsenic. Comme les travaux des phy-

siologistes et des toxicologistes modernes ont établi que le foie est un organe d'élimination, et que c'est dans cet organe que l'absorption dépose ces poisons. MM. Bouchardat et Sandras en ont conclu que dans les cas d'empoisonnement, il faut toujours, en même temps qu'on évacue le poison, tenir dans le tube digestif en excès un contre-poison pour prévenir la résorption par les radicules de la veine porte. C'est d'après ces données que M. Sandras a constitué son traitement. Il consiste en trois indications principales : 1° nettoyer le malade en dedans et en dehors du poison qui existe en nature au contact de ses organes; 2° avoir dans le tube digestif un excès de persulfate de fer destiné à retenir à l'état insoluble toutes les parcelles saturnines excrétées par le foie, jusqu'à excrétion définitive; 3° remédier attentivement aux accidents consécutifs de l'intoxication.

Pour la première indication, M. Sandras fait prendre aux malades un ou deux bains savonneux, et immédiatement après leur entrée à l'hôpital une bouteille d'eau de Sedlitz ou bien une ou deux gouttes d'huile de croton tiglium, ou enfin deux ou trois gouttes de la même huile dans un lavement huileux. Cette partie du traitement est prescrite surtout aux malades ayant avec de grandes coliques une violente constipation; dans quelques cas, elle est tout à fait inutile, et elle a été négligée sans inconvénient.

Pour bien remplir la seconde indication, il faut avaler matin et soir, dès le premier ou le second jour du traitement, une cuiller à bouche d'un mélange de sirop et de persulfure de fer ainsi préparé : on fait dissoudre à l'eau tiède, dans un vase de terre, deux kilogrammes de sulfate de fer du commerce; il faut pour cela un peu plus que le même poids de liquide. On a d'autre part préparé à l'avance une solution de foie de soufre dans l'eau bouillante; on verse cette solution dans celle du sulfate de fer, et on obtient à l'instant un précipité noir et abondant. On laisse déposer, et quand la liqueur qui surnage ne donne plus de teinte noire par l'addition du foie de soufre dissous, on est assuré que tout le sulfure ferrugineux a été éliminé. Le précipité noir est ramolli en décantant; on l'étale sur une toile très-serrée, et à plusieurs reprises on le lave à l'eau froide et pure, jusqu'à ce que ce résultat de l'opération ne laisse plus dégager l'odeur d'œufs pourris. On laisse alors égoutter le précipité en ayant soin de le couvrir, et quand il n'est plus que légèrement humide, on l'enferme dans des pots de faïence bien bouchés. Pour administrer ce persulfure, on en mêle

90 grammes avec 500 grammes de sirop simple, et c'est ce mélange qu'on fait prendre aux malades. Ils en peuvent sans danger prendre des doses beaucoup plus considérables, et en continuer l'usage pendant des semaines et même des mois.

Enfin les autres indications sont remplies par l'opium à faible dose quand il s'agit de calmer les coliques, les douleurs, les crampes; l'insomnie; à fortes doses, dans les tremblements avec ou sans délire, les convulsions, les douleurs vives des membres; par la strychnine à l'intérieur ou en frictions, dans les paralysies du mouvement avec engourdissement ou exaltation de la sensibilité de la peau; puis la belladone, dans les cas d'étouffement ou de névralgie; par des applications froides ou émollientes, suivant les cas, contre les douleurs locales de toutes les parties. Le régime est, aussitôt que faire se peut, le plus substantiel possible.

Depuis le 1er juillet 1844 jusqu'au 1er août 1846, 122 malades, ouvriers de fabrique de blanc de plomb, potiers de terre, imprimeurs, polisseurs de caractères, etc., ont été traités par cette méthode dans le service de M. Sandras à l'Hôtel-Dieu annexe. Ils présentaient des signes non douteux d'intoxication saturnine : coliques, constipation, crampes, douleurs musculaires, teinte jaunâtre, tremblement avec ou sans délire, convulsions épileptiformes, paralysies générale ou partielles. Deux seulement ont succombé : l'un à la suite d'une fièvre typhoïde (par conséquent la mort n'a rien de commun avec les accidents saturnins pour lesquels il était entré); l'autre à la suite de rechutes nombreuses dans des accidents d'intoxication plombique de plus en plus graves. Tous les autres ont guéri, savoir : 25 en moins de huit jours, 26 en moins de quinze jours, 17 en moins de trois semaines, 26 en moins de quatre semaines, 13 en moins de cinq semaines, 15 en plus de six semaines, deux ou trois mois. Il y a eu seulement deux récidives sans que les malades eussent remanié le plomb. Tous sont sortis sur leur demande, et quand il a été bien constaté qu'ils étaient guéris. Les malades des quatre premières séries offraient seulement les symptômes aigus de l'empoisonnement par le plomb; ceux des deux dernières étaient en même temps frappés de paralysie à divers degrés, et dans des parties diverses. L'un d'eux, actuellement bien guéri au bout de huit mois de traitement, avait offert la paralysie générale la plus complète et la plus grave; un autre avait eu une paralysie de la vessie.

—M. Brierre de Boismont, également candidat à la place vacante, a communiqué à l'Académie un travail intitulé *De l'emploi des*

irrigations et des bains prolongés dans le traitement des formes aiguës de la folie et en particulier de la manie. Il résulte des recherches de presque tous les auteurs et des siennes en particulier que, si quelques manies guérissent dans les premiers mois, les guérisons les plus nombreuses ont lieu du deuxième au quatrième mois. En outre, il reste une fraction très-forte de malades qui ne guérissent que du cinquième au douzième mois. Dans la méthode de l'auteur, le traitement est en général d'une semaine et ne dépasse pas quinze jours.

72 observations forment la base de ce travail: elles comprennent 35 cas de manie aiguë, 10 d'exaltation maniaque, 11 de délire des ivrognes, 10 de monomanie, 6 de manie chronique intermittente avec symptômes aigus. Sur les 35 manies, 33 ont guéri; les 11 cas de délire des ivrognes ont tous également guéri; dans les 10 cas d'exaltation, il y a eu 6 guérisons; les 10 observations de monomanie se sont toutes terminées d'une manière favorable; les 6 cas de manie chronique intermittente ont résisté à la méthode. La durée du traitement a été de 1 à 15 jours. La moyenne des bains est d'environ six pour chaque malade. Le traitement a consisté dans des bains à la température ordinaire, qui se refroidissent lentement et dans lesquels les malades restent dix, douze et quinze heures, recevant en même temps sur la tête une irrigation d'eau froide qui tombe d'un seau en zinc, à tuyau filiforme, placé à la hauteur de 3 à 4 pieds.

M. Brierre de Boismont a terminé son mémoire par les conclusions suivantes: 1° toutes les formes aiguës de la folie et de la manie en particulier peuvent être guéries dans un espace de temps compris entre une et deux semaines; 2° le traitement à employer pour obtenir ce résultat consiste dans les bains prolongés et les irrigations continues; 3° la durée des bains doit être, en général, de dix à douze heures; elle peut être prolongée jusqu'à quinze et dix-huit heures; 4° les irrigations qu'on associe aux bains doivent être continuées pendant toute leur durée; on peut les suspendre quand le malade est tranquille; 5° lorsque les malades ont pris huit à dix bains sans amélioration marquée, il faut les cesser. On pourra plus tard les prescrire de nouveau; 6° les bains doivent être donnés à la température de 28 à 30° centigrades, et les irrigations à celle de l'eau froide; 7° de toutes les formes de la folie, celle qui cède le mieux à l'action des bains prolongés et des irrigations est la manie aiguë; viennent ensuite le délire aigu simple, le délire des ivrognes, la manie puerpérale, et les monomanies tristes

avec symptômes aigus; mais dans plusieurs de ces formes, les guérisons ne sont ni aussi rapides, ni aussi constantes que dans la manie aiguë; 8° la manie chronique avec agitation a été améliorée, mais non point guérie par ce traitement; 9° d'après les faits contenus dans ce mémoire, on peut donc affirmer que les guérisons des forme aiguës de la manie sont plus nombreuses et plus promptes par les bains prolongés et les irrigations que celles obtenues par les autres méthodes; 10° l'emploi des bains prolongés n'est point nouveau dans la science; mais jusqu'à présent cette méthode, d'une application facile, et qui peut être essayée partout, n'avait point été formulée dans le cas de l'espèce.

II. *Académie des sciences.*

Caractères du cancer.—Principe actif et mode d'action du seigle ergoté.— Action des vapeurs phosphorées sur l'économie.— Lithyménie.

Les communications médico-chirurgicales qui se sont succédées à l'Académie des sciences pendant le cours du mois dernier ne présentent qu'un médiocre intérêt; ce sont :

1° Un mémoire de M. le professeur Sédillot, de Strasbourg, dans lequel cet observateur a fait connaître de nouvelles recherches sur les *caractères du cancer*. Suivant lui, l'étude combinée des caractères pathologiques et microscopiques des tumeurs supposées cancéreuses conduit à les ranger en cinq classes : *a*. Tumeurs offrant tous les caractères pathologiques et microscopiques du cancer; *b*. tumeurs offrant tous les caractères pathologiques du cancer, mais appartenant évidemment à d'autres genres, comme le prouve l'inspection microscopique; *c*. tumeurs n'offrant pas les caractères bien tranchés du cancer, quoique le microscope les rattache à cette affection; *d*. tumeurs dont les caractères pathologiques sont ceux du cancer, et que l'on croit telles, jusqu'à ce que le microscope confirme ou infirme nettement cette opinion; *e*. tumeurs dont la nature reste incertaine, en dépit de nos connaissances pathólogiques et microscopiques. M. Sédillot affirme que le cancer est constitué par un élément nouveau sans analogue dans l'économie, ayant une vie propre et des formes distinctes qui peuvent, dans la plupart des cas, servir de base à un diagnostic précis. — La cellule cancéreuse offre des dimensions susceptibles d'atteindre jusqu'à dix fois le diamètre d'un globule de sang. Elle

reconnaît deux modes d'origine distincts : tantôt elle commence dans un liquide amorphe (blastème), sous forme de noyaux (cystoblastes), qui se changent en nucléoles (petites cellules), et arrivent ensuite à leur développement complet ; tantôt elle prend naissance et subit ses phases d'accroissement dans une cellule préexistante (génération endogène), où l'on aperçoit des noyaux de nucléoles qui s'échappent, par déhiscence ou morcellement, de la cellule-mère à leur époque de maturité. Les autres éléments que l'on trouve assez souvent associés au cancer sont : les tissus cellulaire et fibreux, la graisse, des globules granuleux, la mélanose, le sang, le pus, des cristaux de cholestérine, etc. Les corps fusiformes ou cellules en voie de transformation fibrilleuse sont très-communs. M. Sédillot a développé au sujet du cancer les idées suivantes : 1° L'apparition d'un cancer indique une prédisposition constitutionnelle originelle (hérédité) ou acquise, dont l'existence peut être soupçonnée, mais n'est jamais démontrée que par la manifestation de la maladie. 2° La prédisposition reste latente ou se traduit par la production de l'élément cancéreux. 3° Les activités malades quelconques développées sur tel ou tel point de l'économie peuvent devenir la raison d'être d'un cancer chez les individus prédisposés. 4° La diathèse ou cachexie cancéreuse paraît, dans quelques cas rares, envahir très-rapidement l'économie, et précéder ou au moins accompagner la manifestation locale d'un ou de plusieurs cancers. 5° Le traitement est palliatif, curatif ou préventif, selon les indications : palliatif, si la cachexie est manifeste, le cancer intense, multiple et inaccessible, en tout ou en partie, aux procédés chirurgicaux ; curatif, dans tous les cas où la constitution est encore saine, le cancer circonscrit et susceptible d'être en totalité détruit par les caustiques ou enlevé par le bistouri.

2° Un travail de M. Parola, intitulé : *Note supplémentaire aux recherches expérimentales sur le principe actif et le mode d'action de l'ergot des graminées*, présentées à l'Académie des sciences en 1843. En voici les conclusions : 1° L'ergot de seigle est un des plus puissants agents du règne végétal qui exerce une double action sur l'organisme : dont l'une sur les forces générales manifestement hyposthénisante, antiphlogistique ; l'autre sur la fibre organique et sur le sang. 2° Cette double action est, à peu de chose près, commune à l'ergot des autres graminées. 3° La genèse de l'ergot n'est point due à un cryptogame : c'est une substance amorphe produite par une maladie des graminées, et qui consiste probable-

ment dans une sécrétion accidentelle du pédoncule de l'épillet. 4° Il n'existe dans l'ergot de seigle qu'un principe actif principal, qui est de nature résineuse; sa proportion relative, dans les diverses préparations de l'ergot, donne la mesure de l'efficacité. 5° L'ergot est doué d'une vertu élective, hémostatique, très-prononcée dans les hémorrhagies actives. 6° Son action calmante, très-déclarée sur les mouvements respiratoires et sur le système sanguin, le rendent un des moyens les plus puissants pour affaiblir la marche de la phthisie pulmonaire et en procurer quelquefois la guérison. 7° Par cette même action, le seigle est un médicament très-énergique dans les maladies inflammatoires, particulièrement comme auxiliaire de la saignée. 8° Son action calmante des mouvements nerveux et artériels le rend un moyen d'une grande valeur dans la fièvre typhoïde. 9° Dans le travail de l'accouchement et dans les métrorrhagies actives, il est d'un secours précieux, soit pour arrêter l'écoulement sanguin, soit pour hâter la sortie du fœtus. 10° La poudre et l'extrait résineux sont les préparations les plus actives et les plus convenables pour les usages thérapeutiques dans les circonstances urgentes, tandis que les préparations aqueuses peuvent être préférées dans les affections légères et chroniques.

3° Un mémoire de M. Dupasquier relatif à l'*influence des vapeurs phosphorées* sur les ouvriers employés dans les fabriques de phosphore et dans les ateliers d'allumettes chimiques. Il résulte de ses recherches : 1° que les émanations phosphorées n'exercent point sur les ouvriers les influences funestes qu'on leur a attribuées; 2° qu'elles ne donnent lieu qu'à une irritation bronchique nullement grave qui disparaît bientôt par l'habitude qu'acquiert la membrane muqueuse pulmonaire du contact des vapeurs phosphorées : aussi M. Dupasquier n'est-il pas éloigné de croire que les accidents graves signalés dans les fabriques allemandes et dans celles des environs de Paris, doivent être rapportés à d'autres causes, et peut-être à l'emploi de l'acide arsénieux que les fabricants introduisent encore en quantité considérable dans la pâte phosphorique, malgré la défense du conseil de salubrité. — Nous ajouterons que, dans une des dernières séances, M. Chevallier a annoncé à l'Académie que MM. Bricheteau et Boys de Loury étaient arrivés aux mêmes résultats négatifs que M. Dupasquier; mais, comme l'a fait remarquer M. Velpeau, il faut se tenir fortement en garde contre les renseignements fournis par les chefs d'établissements, d'abord parce qu'ils ne sont pas compétents, puis parce

qu'ils sont intéressés à cacher les accidents qui peuvent atteindre les ouvriers. Enfin, M. Velpeau a rappelé que la nécrose des os maxillaires supérieurs qu'on observe chez les ouvriers a des caractères tout particuliers, et ne ressemble en rien aux maladies ordinaires des os.

4° Un travail de M. le Dr Dumesnil sur la *lithyménie*. L'auteur propose de donner ce nom à l'opération qui a pour but de *détruire les concrétions vésicales au moyen de lithontriptiques très-affaiblis, et poussés par irrigation dans une poche membraneuse isolante*. L'instrument particulier qu'il a inventé dans ce but est appelé *hyménophore*. Nous attendrons, pour parler plus longuement de cette nouvelle méthode, qu'elle ait fait ses preuves. Pour le moment, nous dirons qu'elle se rapproche beaucoup de la *litholysie*, dont M. Douillet est l'inventeur. Malheureusement il manque à tous ces instruments et à tous ces procédés, quelque ingénieux qu'ils nous paraissent, la sanction du grand juge en ce genre comme en tout autre, de l'expérience.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité sur la vaccine, ou Recherches historiques et critiques sur les résultats obtenus par les vaccinations et revaccinations, etc.; par M. Steinbrenner. Paris, 1846; in-8°, 840 pages. Chez Labé.

Cet ouvrage est un de ceux qui ont été couronnés par l'Académie des sciences en 1845, à l'époque où cette société avait mis au concours la grande question des vaccinations et revaccinations. M. Steinbrenner a dû par conséquent suivre le programme qui lui était imposé, et qui, comme nos lecteurs peuvent se le rappeler, renfermait cinq questions, dont l'ensemble embrassait toute la prophylactique de la variole par la vaccine. L'Académie demandait, en effet, si la vertu préservative de la vaccine est absolue ou temporaire; si le cowpox est supérieur au vaccin ordinaire; s'il faut renouveler le vaccin; si l'intensité des symptômes locaux du vaccin a une importance réelle; et enfin, si les revaccinations sont utiles, et quelle est l'époque où elles le deviennent. On le voit, résoudre ces questions, c'est faire cesser toutes les discussions qui, depuis un certain nombre d'années, ont agité une

certaine partie du monde médical, et, de plus, c'est dissiper bien des incertitudes qui règnent encore parmi les meilleurs esprits. Voyons donc comment M. Steinbrenner s'est acquitté de cette tâche difficile.

Avant d'aborder d'une manière directe les questions posées par l'Académie, l'auteur a cru devoir se livrer à de longues recherches sur les *opinions primitives sur la vaccine*, ainsi que sur les *varioles après vaccine*, et examiner les diverses opinions émises sur la *cause des varioles chez les vaccinés*. C'est un travail préliminaire très-considérable, puisqu'il remplit les deux premières parties de l'ouvrage, et qu'il occupe près de 400 pages, c'est-à-dire environ la moitié du volume. On doit certainement admirer l'activité et la patience de l'auteur, qui a passé en revue presque tous les travaux publiés sur ces questions intéressantes, et principalement ceux qui ont paru en Allemagne, en Angleterre et en France. Les médecins qui veulent connaître à fond cette question si importante du degré précis de la puissance de la vaccine y trouveront réunis les documents les plus précieux analysés avec exactitude et impartialité; mais s'il nous est permis de faire une légère critique de ces premiers chapitres, sur lesquels nous n'insisterons pas, parce que nous avons hâte d'arriver au cœur de l'ouvrage, nous dirons qu'il eût mieux valu, à notre avis, présenter un résumé rapide de tous ces faits et de toutes ces opinions, que de les exposer ainsi isolément. L'esprit ne peut les suivre, et ils sont si multipliés, qu'avant d'en avoir terminé la lecture, on en a nécessairement oublié la majeure partie. Or, comme l'opinion qu'on se fait, d'après ces données si diverses, peut avoir une grande influence sur la manière dont on résoudra les questions qui vont être posées, il eût été bien préférable, selon nous, de rendre cette lecture plus facile et plus utile en l'abrégeant de plus des trois quarts.

Passant à l'examen de la première question ainsi conçue: *La vertu préservative de la vaccine est-elle absolue ou ne serait-elle que temporaire?* M. Steinbrenner rappelle que Hufeland fut le premier qui, ayant revacciné à diverses reprises un homme déjà vacciné, en 1802, et ayant vu dans deux de ces tentatives une apparence de vaccine se déclarer, éleva des doutes sur la vertu préservatrice absolue de la vaccination. Il rapporte ensuite quelques expériences faites par la Société jennérienne, par Pearson, etc., qui avaient déjà conduit les expérimentateurs à penser que, dans quelques cas, la vertu préservatrice de la vaccine n'est que temporaire. Ces

observations se sont de plus en plus multipliées à mesure qu'on s'est rapproché de ces dernières années, et le Dr Heim, qui a observé dans le Wurtemberg les épidémies de variole qui ont régné de 1831 à 1836, en est enfin venu à formuler l'opinion suivante : «Ainsi que toutes les épidémies de variole de nos temps, celles de notre pays, dit-il, ont prouvé que la *puissance antivarioleuse de la vaccine n'est que temporaire*, diminue peu à peu à mesure que le temps écoulé depuis la vaccination augmente, et disparaît finalement tout à fait chez presque tous les individus. On voit, ajoute-t-il (je crois devoir citer les passages, parce qu'ils sont l'expression la plus explicite de l'opinion dont il s'agit ici), d'après les tables que j'ai fournies, qu'avec la quatorzième année les varioles et les varioloïdes augmentent hors de toute proportion avec ce qui a lieu dans un âge plus jeune, et s'il y a des cas de varioles incontestables chez les vaccinés avant cet âge, on peut admettre comme cause de cela, ainsi que je crois l'avoir prouvé, qu'on avait vacciné ces individus à un âge trop peu avancé, avant que la réceptivité ne fût complétement formée chez eux, ou qu'on leur avait fait un trop petit nombre de points d'inoculation (Heim en veut douze). Considérant bien toutes ces circonstances, je me crois suffisamment fondé à croire que l'âge de la régénération commence avec 14 ans et va jusqu'à 30 ans. Après cet âge, la réceptivité disparaît peu à peu, et se rencontre d'autant moins fréquemment qu'on s'en éloigne davantage ; pour les mêmes raisons, je désigne aussi l'âge de quatorze ans comme l'époque à laquelle les revaccinations ordonnées par la loi devraient commencer.»

Il est impossible, comme on le voit, de se prononcer plus formellement. D'après le Dr Heim, rien ne serait mieux démontré que cette reproduction de l'aptitude à contracter la variole, et, de plus, on saurait au juste quelle est l'époque où l'organisme perd ainsi la faculté de résister à la contagion et les bénéfices d'une première vaccination. D'autres auteurs, en grand nombre, cités par M. Steinbrenner, partagent cette manière de voir, mais avec des modifications plus ou moins importantes. C'est ainsi que les uns veulent que la première vaccine ait épuisé son influence préservatrice au bout de cinq, six, sept ans, et que d'autres, en plus petit nombre, pensent que cette influence dure un peu plus longtemps que ne le croit le Dr Heim, bien qu'ils admettent avec lui que sa durée est limitée.

D'un autre côté, un nombre non moins considérable d'auteurs

se sont élevés contre cette manière de voir si explicitement formulée par le Dr Heim, et il en est, comme le Dr Crible, qui ont cité des tableaux desquels il résulterait que les faits rapportés par les auteurs allemands ne sont pas aussi concluants qu'ils paraissent le croire. Parmi ces opposants, on remarque surtout le Dr Eichhorn, qui a attaqué avec plus que de la vivacité les auteurs qui croient à la durée limitée de la préservation de la variole par la vaccine. Mais ce n'est que par des raisonnements et par des raisonnements souvent fort extraordinaires, que ce médecin soutient son opinion, ce qui, à nos yeux, ôte beaucoup de leur valeur à ses arguments.

Il résulte de la lecture des divers travaux rassemblés et analysés par M. Steinbrenner, que cette opposition, d'abord fort vive, est allée ensuite en s'affaiblissant, de sorte qu'aujourd'hui les faits cités par les auteurs allemands ne trouvent plus de contradiction que dans la manière plus ou moins exagérée dont ils sont interprétés.

Il ne s'agit donc plus maintenant que de décider quelle est la manière dont on doit résoudre la première question ; mais auparavant nous relèverons une petite inexactitude commise par M. Steinbrenner. En 1838, à l'époque où la discussion était le plus animée sur la question des revaccinations, nous avons eu nécessairement à nous en occuper dans ce journal. C'était à l'occasion d'un article de M. Dezeimeris et d'un travail de M. Gaultier de Claubry que nous abordions cette question ; et bien loin de dire que nous voulions la traiter d'une manière générale, nous déclarions que notre intention était uniquement de présenter des considérations critiques sur ces travaux. Or, d'après M. Steinbrenner, nous aurions exprimé une opinion contraire à celle de M. Dezeimeris, qui partage la manière de voir de Heim. C'est là qu'est l'inexactitude. Nous avons dit que les faits cités par M. Dezeimeris et la manière dont il les interprétait ne pouvaient nous satisfaire, nous avons fait voir en quoi ils péchaient, et voici que M. Steinbrenner nous apprend que les tableaux sur lesquels les raisonnements de ce médecin étaient fondés, étaient mal étiquetés, et par suite ne pouvaient servir à rien avant d'avoir été rectifiés. Nous avions donc raison de les trouver fautifs tels qu'ils étaient présentés, et c'est tout ce que nous avons prétendu faire. Si nous avions voulu exprimer une opinion formellement opposée à celle de M. Dezeimeris, nous n'aurions pas dit qu'il fallait continuer les observations ou faire connaître celles qui étaient encore igno-

rées, et qu'il serait téméraire de rester dans une sécurité complète. C'est cependant ce que nous avons proclamé, parce que, bien qu'on ne nous eût pas convaincus avec des faits mal présentés et mal interprétés, nous entrevoyions, à travers toutes ces obscurités, quelques données importantes qui pourraient changer les convictions de ceux mêmes qui étaient le plus opposés aux revaccinations. Nous allons voir tout à l'heure que, d'après les conclusions de M. Steinbrenner lui-même, nos prévisions se sont réalisées, et précisément dans la juste mesure que nous avons indiquée. Nous avons taxé de grande exagération les revaccinateurs et les anti-revaccinateurs, et les faits sont venus prouver que nous avions raison.

M. Steinbrenner a été encore inexact lorsqu'il a dit que nous avions donné un nombre positif comme multiple de zéro. Voici de quoi il s'agit : A Copenhague, de 1800 à 1804, on ne vit pas un seul cas de variole sur un vacciné ; en 1805, il mourut dans cette capitale cinq individus atteints de variole après vaccine, et plus tard ce nombre augmenta. Nous fîmes la réflexion suivante : Dans les premières années, il y avait nécessairement un très-petit nombre de vaccinés, et il n'est pas aussi surprenant qu'on paraît le dire que les sujets en petit nombre aient échappé à la contagion, tandis que plus tard se multipliant, ils ont commencé à la subir. Voilà ce qui, suivant M. Steinbrenner, voudrait dire que nous donnons un nombre positif comme un multiple de zéro. Nous avions si peu cette pensée, que nous nous exprimions ainsi (*Arch. génér. de médec.*, nov. 1838) : «Mais, dira-t-on, de 1800 à 1804, il n'y eut pas un seul cas de variole chez un vacciné, *et ce fait du moins est concluant par lui-même.* Nous répondrons qu'il le serait bien davantage si on avait recherché quelle fut l'intensité des attaques de variole pendant ces années, et si on s'était assuré qu'elles avaient été aussi violentes qu'elles l'étaient les années suivantes ; car si, par hasard, il en avait été autrement, on n'aurait pas lieu d'être surpris qu'un petit nombre de vaccinés eussent tous échappé à une maladie qui n'affectait qu'une faible partie de la population.» Il est facile de voir que nous ne faisions cette remarque qu'avec de très-grandes réserves, et seulement pour montrer que rien ne doit être négligé quand il s'agit de semblables statistiques. Nous insistons sur ce point, parce que dès lors nous avions trouvé que les recherches sur ces questions importantes se faisaient avec trop de légèreté, et que l'examen des documents rassemblés par M. Steinbrenner, sans en excepter plusieurs

tableaux, qui néanmoins paraissent très-complets au premier abord, nous a confirmés dans notre opinion.

Après ces explications, voyons comment M. Steinbrenner résout la première des questions posées par l'Académie. De l'étude des faits nombreux qu'il a réunis, il tire d'abord les conclusions suivantes :

«L'observation des épidémies nous prouve, dit-il, qu'il y a des vaccines qui sont et restent un préservatif aussi parfait que la variole elle-même. Cette même observation des faits nous révèle, en outre, que le nombre des vaccines véritablement et constamment préservatrices a toujours été bien supérieur au nombre de celles qui ne le sont pas. Mais dans l'épidémie de Marseille, qui n'a pas encore été égalée, pour la gravité et pour l'intensité, depuis la généralisation des vaccinations, on a compté sept fois et demi plus de vaccinés âgés de 10 à 30 ans, chez lesquels la vaccine s'est montrée préservatrice, qu'on n'a vu de vaccinés du même âge, chez lesquels la préservation a fait défaut. Dans d'autres épidémies moins intenses, la proportion des préservés est restée encore bien plus élevée, et aujourd'hui il y a déjà un grand nombre de vaccinés qui ont dépassé l'âge de 30 à 35 ans, et qui ont passé parmi des épidémies répétées de variole sans éprouver aucune influence pernicieuse, de sorte que leur vaccine peut être regardée comme définitivement préservatrice, parce qu'elle les a protégés jusqu'à cette limite de l'âge où le danger de la variole s'évanouit de lui-même. Il faut donc admettre, et c'est un grand sujet de tranquillité, que la grande majorité des vaccinés se trouve réellement préservée de la variole. Mais en même temps nous ne pouvons nous dissimuler qu'une minorité d'un chiffre imposant ne jouit pas des mêmes bénéfices d'une vaccine également présumée bonne. Le danger est assez réel pour éveiller de justes sollicitudes, et faire craindre la variole à chaque vacciné.»

Puis, recherchant les causes de cette non préservation, M. Steinbrenner trouve d'abord l'absence de réaction générale après la vaccination, bien que les pustules se soient montrées avec tous leurs caractères ; en second lieu, dans le non-développement de ce que l'auteur appelle la *réceptivité*, au moment où on vaccine l'enfant, réceptivité qui pourra se produire plus tard ; ensuite dans certains états de l'organisme, dans certaines maladies qui ont pu s'opposer à l'inoculation, et qui plus tard disparaissant, laissent le malade exposé à la contagion ; enfin, dans l'insuffisance chez un certain nombre de sujets d'un virus vaccin affaibli.

Ainsi, dans presque tous ces cas, et c'est là un point très-important pour la pratique, il est impossible de reconnaître si la vaccine est ou n'est pas préservatrice, et rien n'autorise à admettre que la réceptivité, pour nous servir de l'expression employée par l'auteur, a été détruite et s'est reproduite ensuite. Nous voilà déjà bien loin, comme on le voit, de l'opinion de Heim et de beaucoup d'autres auteurs allemands. Cependant il est des cas, et l'on en a cité un certain nombre, dans lesquels la vaccine ayant été tout à fait normale, au bout d'un certain temps, qui est ordinairement de plus de dix ans, la variole a été contractée. Mais après toutes les explications que nous venons de donner, combien devient faible la proportion de ces cas, et combien doivent diminuer les craintes que les publications de quelques médecins avaient pu faire concevoir! Elles doivent d'autant plus diminuer, que jusqu'à présent nous avons uniquement parlé de la possibilité de l'apparition de la variole ou de la varioloïde chez les vaccinés, et non de la mortalité; que si nous envisageons la question sous ce point de vue, nous voyons que la préservation procurée par une première vaccination, bien qu'incomplète, n'existe pas moins à un certain degré, puisque chez les sujets affectés après vaccine, la mortalité a été beaucoup moins grande, et que si la vaccination n'a pas pu empêcher la contagion, du moins elle a eu encore une influence marquée sur l'intensité de l'affection et sur sa terminaison. Cette influence est ordinairement telle que la maladie ne peut même pas être considérée comme sérieuse.

Ainsi se trouve successivement réduit à une assez faible expression le danger que courent les vaccinés, et qu'on aurait pu croire immense d'après les écrits des partisans des revaccinations. Cependant le danger existe pour quelques-uns, et il est très-réel, puisqu'on a vu des sujets affectés d'une variole mortelle après avoir été vaccinés. Or, pour le praticien, il suffit qu'un seul sujet puisse succomber par suite d'une atteinte de la variole après une bonne vaccine, pour que sa sollicitude soit éveillée. A ce titre, les recherches des médecins qui ont recommandé les revaccinations ont une valeur incontestable, et personne ne doit les ignorer, surtout en temps d'épidémie, où, comme chacun sait, cette cause mystérieuse dont nous ne connaissons que les fâcheux effets, acquiert une puissance incomparablement plus grande, et peut frapper par conséquent des individus qui auraient résisté dans des temps ordinaires. Mais ce qu'on ne doit pas craindre de répéter, et ce qu'il y a de certain, d'après les relevés faits par

M. Steinbrenner, c'est que les assertions des revaccinateurs, et en particulier celles du Dr Heim, assertions de nature à effrayer les populations, sont empreintes de la plus grande exagération, et qu'elles généralisent ce qui n'est vrai que pour un nombre limité de cas. Nous pouvons maintenant le dire hardiment, parce que les faits sont là : non, il n'est pas vrai de dire que, par suite de l'épuisement de la vertu préservatrice de la vaccine chez un nombre immense d'individus, les populations soient menacées de nouveau de ces terribles épidémies de variole qui décimaient les générations avant notre siècle. Les populations n'ont rien à craindre de semblable, tant que la vaccine continuera à être inoculée avec le même soin. On pourra voir des épidémies partielles, parce que malheureusement encore il y a partout des foyers de non vaccinés qui perpétuent la maladie; des vaccinés seront encore, au milieu de ces épidémies, et même isolément, atteints de la variole, comme on voit des sujets être affectés une seconde fois de cette maladie; mais ce sont là des accidents qui tendent à devenir de plus en plus rares et de moins en moins redoutables. En d'autres termes, il ne s'agit plus en réalité d'une question d'hygiène publique, mais bien d'une question de pratique particulière. Chaque médecin doit se tracer une ligne de conduite d'après les faits que nous avons cités; mais la revaccination des populations en masse, bien qu'elle n'ait aucun inconvénient, que même elle doive avoir des avantages incontestables *pour un petit nombre de sujets,* n'est plus un objet de première, de rigoureuse nécessité pour la société, comme le prétendent quelques médecins.

A la seconde question posée par l'Académie, M. Steinbrenner répond d'une manière moins précise, parce que les faits ne sont pas, à beaucoup près, aussi explicites. Il est certain que la lymphe vaccinale prise sur la vache elle-même produit des effets locaux et généraux beaucoup plus marqués que le vaccin qui a déjà servi à plusieurs générations; rien ne paraît par conséquent plus naturel que de regarder ce dernier comme doué d'une vertu préservative moins puissante. Mais à cette présomption, à peu près, s'arrête tout ce que nous savons sur ce point. Si l'on examine les faits, on voit que dans plusieurs endroits des revaccinations ont aussi bien réussi chez des sujets vaccinés avec le virus renouvelé, que chez ceux qui l'avaient été avec le virus ancien. Un seul fait appuie d'une manière assez solide cette opinion de l'affaiblissement du virus en passant à travers les générations : c'est que la proportion moyenne des revaccinations faites avec succès sur des sujets

de 20 à 21 ans, de 1833 à 1839, a été tous les ans en croissant, ce qui porte à admettre qu'aux années correspondantes dans lesquelles ces sujets ont été vaccinés, la puissance du virus allait en s'affaiblissant d'année en année. Ce ne sont pas là des démonstrations aussi rigoureuses qu'on pourrait le désirer; mais ce sont assurément des présomptions suffisantes pour qu'on renouvelle le vaccin aussi souvent qu'on pourrait le faire. On doit, du reste, engager les médecins, bien placés pour cela, à ne négliger aucune occasion d'éclairer cette question importante. Quant à savoir par quels moyens il convient de renouveler le vaccin, rien n'est plus facile d'après les remarques de M. Steinbrenner sur la fréquence du cowpox chez les vaches. C'est au cowpox qu'il faut avoir recours; ce moyen sera plus que suffisant avec une bonne organisation des comités de vaccine. Il dépend donc de l'administration que le vaccin conserve toujours au plus haut degré sa vertu préservatrice.

Relativement à la quatrième question, savoir, si l'intensité plus ou moins grande des phénomènes locaux a quelques rapports avec la vertu préservative du vaccin, M. Steinbrenner, après une discussion intéressante, dit avec raison que ce rapport n'est pas intime à beaucoup près, et des faits très-curieux qu'il a cités démontrent, au contraire, que ce rapport existe bien réellement avec les symptômes généraux : aussi le praticien ne devra-t-il pas avoir une grande confiance dans une vaccine sans réaction, quelques belles que soient d'ailleurs les pustules vaccinales.

Vient enfin la dernière question, qui est la question éminemment pratique. Elle est ainsi conçue : Est-il nécessaire de vacciner plusieurs fois une même personne : et, dans le cas d'affirmative, après combien d'années faut-il procéder à de nouvelles vaccinations? La réponse à cette question découle, ainsi que le fait remarquer M. Steinbrenner, de tout ce qui a été dit précédemment. Et voici, pour nous, comment nous répondrions : Si l'inoculation du vaccin n'a rien produit chez un sujet, on doit répéter la vaccination à d'assez courts intervalles, un an, par exemple, jusqu'à ce que l'on ait obtenu un résultat. Si cette inoculation n'a pas produit de réaction, de symptômes généraux, on doit se défier de sa vertu préservatrice, et on doit recourir à de nouvelles vaccinations, sans craindre de les faire à des intervalles peu considérables, parce que cette pratique ne peut avoir aucun inconvénient. Cependant si une seconde vaccination n'avait aucun résultat, on serait autorisé à attendre un certain nombre d'années (de cinq à

dix) avant de recourir à une autre. En temps d'épidémie, néanmoins, il n'en serait pas ainsi, car alors on devrait se hâter d'inoculer de nouveau le vaccin. Si, sous quelque rapport que ce soit, la variole a présenté une anomalie quelconque, on ne doit pas hésiter à agir comme si la vaccination n'avait été suivie d'aucun résultat. Ces mesures nous paraissent dictées par la prudence, et on ne voit pas pourquoi on se refuserait à les prendre, puisque ce sont là des tentatives tout à fait innocentes.

Reste maintenant la partie la plus délicate de la question. Nous prenons le cas où, un individu ayant été vacciné, la vaccine a suivi sa marche normale, un nombre suffisant de pustules se sont développées, et il y a eu une réaction générale bien évidente. Quelle doit être la conduite du médecin relativement à la revaccination? Dans les temps ordinaires, lorsque aucune épidémie ne menace, on peut être dans une grande sécurité; cependant, comme il ne s'agit pas pour le praticien de considérer les populations en masse, et que, quelque faible que soit la probabilité de la contagion chez un sujet en particulier, on peut craindre qu'il ne se trouve dans la petite catégorie des individus menacés, il n'est pas possible de blâmer celui qui, par excès de prudence, soumettrait à la revaccination les sujets vaccinés déjà depuis huit ou dix ans. Dans les cas d'épidémie, nous pensons, d'après tout ce qui a été dit plus haut, que les revaccinations doivent être aussi nombreuses que possible, même chez les sujets qui ont présenté la vaccine la plus normale. Il n'y a, en effet, aucun inconvénient à revacciner inutilement, et on aurait de grands regrets si, faute d'avoir pris cette mesure, on voyait succomber un seul individu. Ce sont des essais qui peuvent avoir un résultat utile, et dès lors on ne doit pas les négliger.

Telle est l'opinion que nous nous sommes formés après la lecture de l'ouvrage de M. Steinbrenner; telle est aussi, nous le croyons, l'opinion que partageront tous ceux qui étudieront les faits sans idées préconçues. Maintenant nous devons donner notre avis sur la manière dont l'ouvrage que nous avons sous les yeux a été conçu et exécuté. M. Steinbrenner, on peut s'en assurer, n'a rien négligé de ce qui pouvait avoir quelque importance dans la solution des questions auxquelles il avait à répondre. Il a accumulé une masse considérable de documents, et on voit que, pour cela, il n'a reculé devant aucun travail, quelque ingrat qu'il pût paraître. Si nous avions voulu le suivre dans les détails, nous aurions dû reculer considérablement les bornes de cet article. Ce qu'il faut louer

surtout dans son ouvrage, c'est une critique judicieuse et impartiale, et une acceptation franche de tous les faits qui présentent quelques garanties. Nous savons que d'autres mémoires importants ont été présentés; nous connaissons beaucoup de travaux sur la vaccine et les revaccinations dont le mérite n'est pas contestable; mais nous pouvons dire que celui de M. Steinbrenner est de nature à se placer parmi les meilleurs. Ceux qui voudront avoir une histoire aussi complète qu'on peut le désirer de la vaccine et de la vaccination devront le consulter: ils y trouveront une analyse intéressante des documents les plus précieux. V...x.

Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent, par le baron BOYER; 5e édition, publiée par le baron Philippe Boyer. Tome III; in-8°, pp. 1100. Paris, 1846; chez Labé.

M. Philippe Boyer poursuit avec une persévérance digne d'éloges la tâche importante qu'il s'est imposée. Il vient de publier le troisième volume des Maladies chirurgicales presque immédiatement après la publication du deuxième, et cependant cette partie de l'ouvrage est traitée avec le même soin, la même conscience que les autres. Ce volume, qui contient près de 1100 pages, est un traité complet des maladies des os. Les fractures et les luxations, qui ont été l'objet de travaux importants dans ces dernières années, y sont exposées dans les plus grands détails, et laissent peu de chose à désirer. Le fond appartient toujours à Boyer; mais les additions nombreuses que le fils y a jointes en font, pour ainsi dire, un ouvrage nouveau. Nous aurons moins d'éloges à donner à la partie du livre où sont traitées les déviations des os. A l'époque où Boyer écrivait, ces maladies étaient très-imparfaitement connues; ce n'est que depuis quinze ans qu'on s'en est beaucoup occupé et que leur traitement a fait de véritables progrès. Leur histoire constitue aujourd'hui une branche importance de la chirurgie, et il nous semble que M. P. Boyer l'a traitée un peu sommairement. Ainsi vous chercheriez vainement les noms de Stromeyer, de M. Bonnet dans cette histoire des déviations, et bien que nous ne partagions pas toujours leurs idées, nous pensons qu'il sont assez fait pour qu'il ne soit pas permis de passer sous silence jusqu'à leur nom. Nous pensons encore que l'auteur a rejeté trop facilement plusieurs des opérations qui ont été pratiquées pour remédier à ces difformités. Nous sommes du même avis que lui sur l'opération qui consiste à couper les

muscles de la colonne vertébrale; mais, dans un ouvrage qui contient de si grands développements, et destiné aux élèves comme aux praticiens, il fallait dire les raisons sur lesquelles se fonde cette opinion. Dans un livre nouveau, il ne faut pas négliger la science classique et ancienne; mais c'est une obligation de parler, au moins un peu, des choses nouvelles. D'un autre côté, nous savons bien qu'on ne peut pas tout dire, et si nous signalons quelques lacunes à l'auteur, c'est à lui de juger s'il peut les combler.

De la lithérétie ou extraction des concrétions urinaires ; par Joseph-Émile CORNAY. Paris, 1846; in-4°, pp. 56, pl. Chez Labé.

Cette monographie a pour but de réunir en un seul faisceau toutes les connaissances que nous possédons sur l'art de faire sortir les concrétions urinaires, soit du canal uréthral, soit de la vessie, et surtout de donner la description d'instruments nouveaux au moyen desquels l'auteur veut arriver à ce résultat. Pour le premier point, M. Cornay rappelle les procédés employés avant la découverte de la lithotritie, tels que les injections huileuses, l'introduction du doigt dans le rectum, le cathétérisme ordinaire, la pince de Hunter, l'anse de Marini, etc.; ensuite il passe en revue les instruments modernes imaginés pour les besoins de la lithotritie, les diverses pinces à trois branches, les tenettes articulées, les sondes évacuatrices de MM. Heurteloup, Leroy, Mercier, pour retirer les fragments de la vessie même, tous instruments qui réussissent quelquefois, mais aussi qui échouent le plus souvent. Nous exprimons ici la pensée de l'auteur; mais nous regrettons qu'il n'ait pas donné plus de développement à cette partie, et qu'il n'ait pas démontré plus catégoriquement l'insuffisance de ces moyens déjà si nombreux, et la nécessité de moyens nouveaux.

Quoi qu'il en soit, M. Cornay veut perfectionner la lithérétie, en ce qui concerne l'extraction des calculs hors de la vessie; pour cela, il montre les tâtonnements successifs nombreux auxquels il s'est livré, les études persévérantes, les expériences de tout genre au moyen desquels il est arrivé à son invention dernière. Celle-ci consiste en un instrument dans lequel l'aspiration avec la bouche est la force employée : il se compose d'une sonde ordinaire, d'un récipient et d'un tube aspirateur. Il nous paraît difficile d'entrer dans tous les détails nécessaires pour faire comprendre la manœuvre de cet appareil; car ici, comme pour tous les instruments, le

mieux est de voir et de toucher soi même. Disons seulement que dans le mécanisme il y a deux choses : l'aspiration, qui attire les matières contenues dans la vessie, et l'injection, qui fait pénétrer une nouvelle quantité d'eau destinée à sortir ensuite et à entraîner une partie du sable et des graviers.

Il ne manque plus à ce nouveau moyen lithéréteur qu'une seule chose : c'est la sanction de l'expérience sur le vivant, et les raisons, les preuves de sa supériorité sur les sondes évacuatrices dont nous parlions tout à l'heure.

Traité philosophique et clinique d'ophthalmologie, basé sur les principes de la thérapeutique dynamique ; par le Dr Rognetta. Paris, 1845 ; in-8°, pp. Chez Just Rouvier.

Chirurgie oculaire, ou Traité des opérations chirurgicales qui se pratiquent sur l'œil et ses annexes ; par le Dr Charles Deval. Paris, 1845 ; in-8°, pp. Chez Germer Baillière.

Des deux ouvrages d'ophthalmologie dont nous allons entretenir nos lecteurs, le plus important est celui du Dr Rognetta. C'est, en un seul volume, un traité complet des maladies des yeux.

Les premiers chapitres de ce livre sont consacrés à des considérations générales sur la pathologie et la thérapeutique oculaires : cette manière de procéder, bonne en général parce qu'elle montre tout d'abord dans quel esprit un ouvrage est écrit et quels principes s'y trouvent développés, était ici nécessaire. Les opinions adoptées par M. le Dr Rognetta sont nouvelles en France ; les théories thérapeutiques de l'école italienne ne sont connues que d'un petit nombre de médecins, et il était indispensable de les exposer en peu de mots, afin de donner, pour ainsi dire, au lecteur, la clef du langage employé dans tout le cours de l'ouvrage. M. Rognetta divise en deux grandes classes les maladies de l'œil : les unes sont *dynamiques* et consistent dans une simple lésion des forces vitales, sans lésions de structure. Il y a exaltation, faiblesse, perversion, altération du rhythme normal des fonctions de l'organe. La maladie est *dynamique,* c'est-à-dire inhérente aux forces vitales des tissus. Pourtant il n'admet pas seulement avec l'école physiologique une seule forme dynamique, l'irritation, l'inflammation. Il reconnaît aussi une sorte de dépression des forces vitales, et se trouve conduit à distinguer deux espèces dynamiques opposées, l'une hypersthénique, l'autre hyposthénique. La seconde grande

classe des maladies oculaires comprend celles qui sont produites ou entretenues par des causes mécaniques qui agissent sur les forces vitales de l'organe, et il les appelle des *affections mécanico-dynamiques*. Ces deux espèces différentes d'ophthalmies ne sont assez souvent distinctes qu'à leur début; telle affection dynamique, comme une conjonctivite purulente, pourra devenir mécanico-dynamique dès qu'il existera des granulations. De là, la nécessité de reconnaître une coexistence des deux maladies, des ophthalmies mixtes.

Cette théorie n'appartient pas en propre à l'ophthalmologie, elle est également applicable aux maladies de tous nos organes, et peut régir la pathologie tout entière: aussi nous ne pouvons ici, discuter sa valeur; mais ce qui ressort de cette théorie, c'est une nouvelle thérapeutique dont nous dirons quelques mots, ou mieux une nouvelle manière d'envisager la thérapeutique. Ainsi, aux trois médications généralement adoptées, l'une antiphlogistique, l'autre tonique, et la troisième révulsive, l'auteur en substitue deux seulement: l'une hypersthénisante, l'autre hyposthénisante. Il montre que tous les médicaments que l'on emploie produisent toujours ou une excitation, ou une dépression des forces vitales, et qu'ils ne peuvent avoir de résultat salutaire que lorsqu'on a bien reconnu la nature dynamique de la maladie. Nous avons dit que nous ne pouvions ici discuter cette large théorie de l'école italienne, parce qu'elle embrasse toute la thérapeutique; adoptons-la donc un instant, et voyons si cette manière de voir modifie profondément le traitement des maladies oculaires. Citons, pour exemple, les purgatifs: M. Rognetta prétend, et avec raison, selon nous, que les purgatifs n'agissent qu'alors qu'ils sont absorbés, et non par irritation mécanique sur la surface de l'intestin; il regarde leur action non comme *révulsive*, mais comme *hyposthénisante;* nous le voulons croire. En emploie-t-il moins les purgatifs dans les cas où on les met généralement en usage? Il applique leur action autrement que nous, mais il ne modifie pas leur emploi. Au point de vue pratique, la manière de voir de l'auteur n'entraîne donc pas de changements très-importants. Toutefois, dans l'ignorance où nous sommes de la manière d'agir des médicaments, obligés d'avouer que nos meilleurs moyens thérapeutiques sont empiriques, ne faisant aucun effort pour tirer la thérapeutique de l'ornière où elle se traîne depuis si longtemps, nous reconnaissons que l'école italienne est en progrès, et que M. Rognetta a fait une tentative

louable en cherchant sinon à changer, du moins à rendre plus intelligente la thérapeutique oculaire.

Ces principes une fois posés, l'auteur aborde successivement les maladies affectant le globule oculaire, ses différentes membranes et ses annexes. Dans tout l'ouvrage, nous retrouvons les qualités et les défauts que nous connaissons depuis longtemps à l'auteur. Nous y signalerons une érudition vraie, très-précise, empruntée aux écrivains de tous nos grands pays scientifiques; une abondance remarquable de faits curieux et bien choisis; un talent de polémique peu ordinaire. D'un autre côté, nous dirons que les formes de la polémique ne conviennent pas très-bien dans un ouvrage didactique; que l'auteur s'est quelquefois laissé entraîner par son imagination en dehors de la sage réserve qu'exige un livre destiné aux praticiens. Ainsi est-il bien venu à dire que l'œil n'est, en réalité, qu'une sorte de petit cerveau, parce qu'il offre comme l'encéphale une boîte osseuse, une enveloppe fibreuse, une autre vasculaire et une séreuse? Nous appuyant sur les mêmes analogies, ne pourrions-nous pas dire, si l'œil est un petit cerveau, que le cerveau est un gros œil? Il faut laisser ces idées ingénieuses aux anatomistes brillants qui confondent leur pied avec leur main, leur tête avec une de leurs vertèbres. M. Rognetta fait preuve, dans son livre, de connaissances pratiques assez solides pour renoncer volontiers à toutes ces subtilités.

Le livre de M. le Dr Deval embrasse un champ moins vaste que celui dont nous venons de parler. L'auteur n'a eu d'autre prétention que celle d'exposer, de la façon la plus simple, la plus pratique, le manuel des opérations oculaires, et surtout les procédés employés par les oculistes allemands. Pour aller puiser aux sources, il s'est rendu familières les langues allemande et anglaise, et a suivi les cliniques étrangères les plus renommées. Afin de mener à bien une pareille œuvre, il fallait, dit M. Deval, *plus d'opiniâtreté dans le travail que de supériorité d'esprit;* nous ne croyons qu'à moitié à cette modestie, ou, du moins, nous serons plus justes envers l'auteur que lui-même. Sans doute, il n'est pas un novateur, et nous ne trouvons pas, dans son livre, des idées, des théories particulières sujettes à discussion; mais il a rendu un véritable service à la médecine opératoire en exposant avec netteté les procédés employés par Beer, Zœger, Rosas, etc. etc. Souvent même il a fait suivre cet exposé d'une appréciation juste qui annonce un homme versé en ophthalmologie. Nous regrettons seulement que l'auteur n'ait pas

rendu son œuvre aussi complète qu'elle pouvait l'être en se renfermant dans le cadre qu'annonce le titre du livre. Pourquoi faire précéder la description des opérations de fragments de pathologie nécessairement incomplets et d'une utilité très-contestable? L'ouvrage y aurait gagné en précision et surtout en volume, car il eût été plus petit d'un grand tiers. Nous ne dirons pas cela pour nous, qui avons lu avec un intérêt soutenu l'ouvrage de M. Deval, mais parce qu'en général on n'aime pas à trouver dans un livre autre chose que ce qu'on y cherche, mais tout ce qu'on est en droit d'y chercher

De eventu sectionis cæsareæ, auctore Dr C. Kayser; Havniæ, 1841.

L'opération césarienne est sans contredit une des grandes conquêtes de la chirurgie. Cependant elle est généralement considérée comme un de ces moyens extrêmes auxquels on ne doit recourir que dans les cas d'absolue nécessité, et, pour ainsi dire, en désespoir de cause. Ce n'est pas que son manuel présente rien de difficile; mais elle a quelque chose de brutal et de barbare qui répugne, et une gravité bien faite pour intimider le chirurgien le plus hardi. Aussi, dès le jour de son apparition, si elle a eu de chauds partisans, elle a eu des détracteurs encore plus ardents et plus nombreux, qui allèrent jusqu'à nier ses succès les plus avérés et la proscrivirent comme une opération cruelle et impuissante. Quoique étudiée depuis cette époque avec plus de soin et surtout avec moins de partialité, elle fut assez longtemps à se relever de cette sorte d'anathème; mais aujourd'hui elle a pris place, d'une manière définitive, dans le domaine de la pratique. Il n'est guère de chirurgien éclairé qui ne convienne que, dans certains cas d'angustie du bassin, elle ne soit le seul moyen de salut pour la mère et pour l'enfant. Mais un point sur lequel on est loin d'avoir des idées bien précises, c'est la gravité de cette opération. Cette question, intéressante à toutes les époques, a pris une nouvelle importance depuis que l'avortement, l'embryotomie, la céphalotripsie, pratiquées sur un fœtus vivant, ne sont plus considérées comme des mesures criminelles lorsqu'elles sont exigées pour le salut de la mère. Car il ne s'agit plus de savoir seulement si l'opération césarienne est grave, ce dont tout le monde convient; mais quelle est au juste cette gravité, afin de la comparer à celle des autres opérations que nous venons d'indiquer. Le seul moyen de jeter quelque jour sur cette question était de réunir tous les faits authentiques d'opération césarienne épars dans la science, et de compter les succès et les insuccès.

Cette statistique, entreprise par Rousset, Simon, Baudelocque, et dans ces derniers temps par Michaelis et Lévy, vient d'être entièrement refaite par le Dr Kayser. Utilisant les travaux de ses devanciers, tout en signalant à chaque pas les erreurs qu'ils ont commises, allant chercher à sa véritable source chaque observation, qu'il n'accepte qu'après en avoir bien constaté la valeur, il est parvenu à réunir l'histoire de 338 opérations césariennes qui

furent pratiquées de l'année 1750 à l'année 1839. Sur ce nombre, 128 mères survécurent et 210 succombèrent. Si, au lieu d'envisager ce résultat général, on examine la mortalité dans trois périodes différentes, de 1750 à 1800, de 1801 à 1832, de 1833 à 1839, on la trouve ainsi répartie : dans la première période (37 cas heureux, 80 malheureux), elle est de 0,68; dans la seconde (54 cas heureux et 94 malheureux, elle est de 0,63; dans la dernière (37 cas heureux et 36 malheureux), elle est de 0,49. Comme on le voit, la mortalité va en diminuant à mesure que l'on se rapproche de notre époque.

Dans les observations qui servent de base à cette statistique, l'état dans lequel se trouvaient les enfants n'a pas toujours été noté; aussi 281 seulement ont pu servir à établir la mortalité des enfants. Sur ce nombre, 193 naquirent vivants et 86 étaient mort-nés, ou succombèrent peu de temps après que l'opération fût pratiquée. Si, comme nous l'avons fait pour les mères, nous examinons la mortalité de l'année 1750 à 1800, nous trouvons qu'elle a été de 0,33; de l'année 1801 à 1832, elle a été de 0,29; de l'année 1833 à 1839, de 0,31. L'auteur a cherché encore si la mortalité était plus grande parmi les enfants dont les mères avaient succombé après l'opération que parmi ceux dont les mères avaient survécu. Michælis avait trouvé, sur 44 cas où les mères étaient mortes, 14 enfants mort-nés, ce qui donne une mortalité de 0,34; sur 56 cas dans lesquels les mères avaient survécu, il constata 18 mort-nés, ce qui donne une mortalité de 0,32. Le résultat obtenu par M. Kayser est à peu près le même. Dans 172 opérations fatales aux mères, 55 enfants étaient morts; sur 103 opérations heureuses pour les mères, 28 enfants succombèrent. Dans la première série la mortalité est de 0,32, et dans la seconde de 0,27. Les différences que présentent ces chiffres nous semblent trop minimes pour que l'on puisse y attacher une grande valeur. L'auteur examine encore, d'après des chiffres, quelle est la mortalité, en France, en Angleterre, en Allemagne; il examine si la mortalité est plus ou moins grande suivant que l'opération a été plus ou moins tôt pratiquée; mais, pour résoudre toutes ces questions, les matériaux qu'il possédait ne nous semblent pas présenter toute l'authenticité désirable.

Du reste, le point véritablement important est celui que nous avons examiné en premier lieu, la mortalité des mères et des enfants. Si on songe combien elle est grande, on sera convaincu que l'opération césarienne est une des opérations les plus graves. Il est une autre question non moins importante, que l'auteur n'a pas abordée et que nous discuterions ici, si c'en était le lieu, c'est de savoir s'il ne faut pas préférer la céphalotripsie à l'opération césarienne, quand on peut choisir entre ces deux opérations. Pour nous, nous n'avons pas le moindre doute : la céphalotripsie est préférable; le chiffre énorme de la mortalité des enfants, à la suite de l'opération césarienne, est un des arguments les plus puissants en faveur de cette opinion. L. V.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Novembre 1846.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

EXAMEN CRITIQUE DE LA NOSOGRAPHIE MÉDICALE DE M. BOUILLAUD (1) ET DU TRAITÉ DE MÉDECINE PRATIQUE DE M. PIORRY (2).

Deux professeurs de la Faculté de médecine de Paris, MM. Bouillaud et Piorry, l'un chargé d'une clinique médicale, l'autre d'un cours de pathologie interne, viennent chacun de publier un traité complet de médecine pratique. La position élevée qu'ils occupent, l'autorité que des travaux remarquables à divers titres prêtent à leurs noms, et pardessus tout le caractère officiel de leur enseignement, nous imposent le devoir d'examiner leur œuvre d'une manière attentive, et, au nom de cette école de Paris dont ils sont

(1) *Traité de nosographie médicale*, par J. Bouillaud, professeur de cli ique médicale à la Faculté de médecine de Paris, etc. Paris, 1846; in-8°, 5 vol. Chez J.-B. Bailliere.

(2) *Traité de médecine pratique et de pathologie iatrique ou médicale*, par P.-A. Piorry, professeur de pathologie médicale à la Faculté de médecine de Paris, etc.; tomes I, II, IV, V et VI. Paris, 1841-5; in-8°. Chez J.-B. Bailliere.

deux des principaux représentants, de leur demander compte des doctrines qui y sont contenues.

Mais, auparavant, cherchons à définir ce qu'on appelle l'école de Paris et ses doctrines. Ce nous sera une occasion de poser les principes qui nous serviront à juger les ouvrages de MM. Bouillaud et Piorry. Ces principes, qui sont ceux de la méthode expérimentale, nous sont communs avec ces deux auteurs. La discussion pourra donc s'établir avec avantage sur les questions que nous débattrons, puisque les dissidences, s'il y en a, porteront, non sur les principes, mais sur l'application d'une même méthode aux faits de l'ordre pathologique et à leur systématisation. Il en serait autrement si, professant des opinions philosophiques toutes contraires, nous apportions dans la controverse des mesures de certitude non comparables. Le temps seul, et non le raisonnement, peut terminer ces luttes des partis en faveur de celui à qui des succès solides assureront de plus en plus les suffrages.

Deux dogmes fondamentaux, d'où procèdent des méthodes opposées, séparent, en effet, les physiologistes comme les philosophes. L'un, fondé sur la prétention de s'élever aux causes premières et finales des phénomènes de la nature, va chercher en dehors de la matière considérée comme passive, comme inerte, des principes imaginaires d'action chargés de l'animer. C'est ce dogme qui, en physique générale, a donné naissance aux systèmes théologiques et métaphysiques, aux puissances surnaturelles, à l'âme universelle du monde, aux facultés occultes, et en médecine, au naturisme d'Hippocrate, à l'animisme de Van Helmont et de Stahl, et au vitalisme moderne avec toutes ses variétés. Ces systèmes métaphysiques ont rarement dominé seuls en médecine; ils se sont presque toujours mêlés, d'une manière plus ou moins marquée, à tous les autres systèmes, et se glissent encore, à notre insu, dans l'expression de nos recherches les plus empiriques.

Dans l'autre dogme, qui s'appuie sur la constitution même

de l'entendement humain et sur l'origine et la nature de nos connaissances fournies exclusivement par les sens, la matière inorganique, comme celle qui est organisée, est regardée comme active, comme possédant en elle-même la raison des phénomènes qu'elle présente : loin de remonter à l'essence et à la finalité des phénomènes, nous nous contentons d'en connaître les caractères sensibles et d'en déterminer les rapports, d'où ressortent les principes et les lois empiriques. De là est née la méthode expérimentale ou empirique, la méthode positive, dont l'école d'Épicure et l'école méthodique, les seules parmi les écoles philosophiques et médicales de l'antiquité, ont, sans les suivre avec rigueur, si admirablement formulé les principes. Elle fut longtemps faussée par la domination de la philosophie d'Aristote et par celle du cartésianisme dans les temps modernes, et s'égara dans le champ illimité des déductions; mais, remise en honneur par Bacon, Gassendi, Locke et les philosophes français du XVIIIe siècle, et fixée définitivement dans les sciences physiques par les exemples de Galilée, Kepler, Huygens, Newton et les chimistes modernes, elle tend à régir tous les autres ordres de connaissances.

On sait comment et combien de temps la médecine, poussée par le besoin de posséder des principes universels de thérapeutique, s'imagina de les chercher dans les causes intimes, prochaines des maladies, que, par une conséquence nécessaire, devait lui fournir la connaissance des conditions intimes de la santé. Elle se fit donc, pour son usage, en dehors de l'observation qui ne pouvait pas lui révéler ces conditions, une physiologie tout imaginaire, presque toujours calquée sur la physique générale qui régnait. Il n'entre pas dans nos intentions de dérouler ici les vicissitudes par lesquelles ont passé la science et l'art médical depuis les temps anciens jusqu'à nos jours, et encore moins d'examiner si les systèmes hypothétiques qui dominèrent aux diverses époques furent une nécessité et la seule

condition de progrès. Mais, pour l'intelligence du sujet auquel nous voulons arriver, nous devons dire qu'après avoir été humorale, naturiste et empirique, chimique, mécanicienne, dynamique, animiste ou vitaliste, avec les galénistes et les hippocratistes, avec Paracelse, Van Helmont, De le Boë, Baglivi, Sydenham, Boerhaave, Hoffmann, Stahl, Cullen, Brown, etc. etc.; qu'après avoir été également et de la même manière systématique dans les deux principales écoles françaises, dans les écoles de Paris et de Montpellier, la science médicale y présentait, vers la fin du XVIIIe siècle, une tendance opposée.

L'animisme de Stahl venait d'être introduit par Sauvages à l'école de Montpellier; il y fut fixé par le vitalisme de Barthez. L'animisme ou le vitalisme servirent la science en signalant l'illégitimité des applications *a priori* des principes chimiques et mécaniques à la théorie des phénomènes organiques; mais en prononçant d'une manière absolue l'opposition des lois physiques et des lois organiques, ces doctrines se mettaient en dehors du progrès, qu'elles entravent d'une autre manière. De son côté, l'école de Paris, ébranlée, mais non ramenée par les admirables ouvrages de Haller et de Morgagni et par les travaux de l'Académie royale de chirurgie, conservait l'humorisme et le mécanicisme de Boerhaave. Le temps approchait où la méthode positive devait y dominer, sinon y régner sans partage : ce fut lorsque les principes politiques et philosophiques du XVIIIe siècle eurent reçu leur consécration par la grande révolution française. Pinel, comme on sait, fut le premier auteur de cette forte et nouvelle impulsion donnée aux sciences médicales. Cet illustre médecin, imbu des principes de la philosophie de Condillac, montra quelle méthode doit présider à la pathologie, et s'appliqua avec ardeur à constituer cette science. Mais l'observation clinique était trop imparfaite et l'anatomie pathologique trop peu avancée pour qu'il pût le faire avec un entier succès. Il sentit

plutôt l'importance de l'analyse appliquée à la médecine, qu'il n'en connut et suivit les règles. Il pensa qu'il suffisait de rejeter les *vains raisonnements, les discussions et les explications dont les auteurs étaient si prodigues sur le mécanisme intérieur des fonctions organiques et sur l'action réciproque des fluides et des solides* (1), pour constituer, avec les observations de ces mêmes auteurs et avec des faits recueillis superficiellement, une pathologie positive. Des travaux de divers genres lui vinrent en aide, et lui permirent d'améliorer son œuvre, sans en faire disparaître le vice originel.

Pendant que l'école de Montpellier, s'agitant dans le vide à la poursuite d'un stérile vitalisme, vit sur l'ancienne gloire des Sauvages, des Fouquet, des Barthez, des Grimaud et des Dumas, l'école de Paris abjure de plus en plus la vaine recherche des causes premières et finales, et s'efforce de fonder la pathologie sur les bases de la méthode qui règne dans les sciences physiques, c'est-à-dire sur l'analyse et l'induction. Au milieu des hésitations, des déviations qu'expliquent les habitudes antérieures de l'esprit et les difficultés d'une œuvre aussi complexe et presque tout entière à créer, au milieu même d'oppositions apparentes de méthodes et de doctrines, elle s'avance avec plus ou moins de suite et de sûreté dans la seule voie scientifique qui soit ouverte à la médecine. Elle délimite et classe méthodiquement, avec Pinel, les espèces pathologiques, en les fondant sur tous les caractères positifs qui peuvent les distinguer et en s'efforçant de les rattacher, quoique imparfaitement, aux tissus et appareils organiques. Avec Bichat, elle étudie l'action morbide en elle-même et dans ses rapports avec les altérations organiques, ainsi que les modifications qui y sont apportées par les différences d'or-

---

(1) *Clinique*, introduction, p. 1.

ganisation et de fonction ou de propriétés, et pose la première base d'une physiologie pathologique positive. Avec Corvisart, Bayle, Laennec, Dupuytren, etc., elle décrit les différents genres d'altération des tissus vivants, et les met en rapport avec les troubles de l'organisme; elle crée ou perfectionne les moyens de diagnostic. Un moment égarée sur les pas de Broussais, elle veut de nouveau systématiser la science à l'aide d'une propriété unique vaguement établie : mais du moins elle n'en fait pas, comme les écoles de Brown et de Rasori, une sorte d'être métaphysique surajouté à l'organisme; elle la rattache constamment aux tissus; elle exagère même les principes et les droits d'une légitime localisation des phénomènes morbides, tandis que les écoles vitalistes et ontologistes tendent à n'en reconnaître aucune et dédaignent presque de la constater. Mais, repoussant bientôt loin d'elle ces exagérations de principes vrais, ces généralisations vicieuses, elle puise dans ces exemples d'aberrations doctrinales une nouvelle force et des convictions plus profondes aux règles de la méthode empirique. Elle sort de cette dernière épreuve avec un éloignement complet pour les systèmes dynamiques, mais plus fortement attachée au dogme de la corrélation nécessaire des phénomènes morbides et des altérations de l'organisme.

Ramenées dans les voies d'un organicisme positif par MM. Magendie et Rostan, ainsi que par l'opposition de divers médecins recommandables que n'avaient pas atteints les séductions du nouveau physiologisme systématique, les sciences physiologiques et médicales reprirent dans l'école de Paris le caractère empirique qu'elles avaient momentanément abandonné. La pathologie et la thérapeutique se constituèrent derechef sur les bases de la méthode expérimentale : on proscrivit toute application spéculative de dogmes physiologiques ; les phénomènes que présente l'organisme malade ne furent plus étudiés qu'en eux-mêmes, et on demanda exclusivement à

cette étude les généralités scientifiques et les préceptes de l'art. La marche sûre que suivirent ces sciences, le degré de précision jusqu'alors inconnu qu'elles présentèrent, peuvent être attribués, d'une part, au perfectionnement des moyens de diagnostic, et principalement aux procédés de Corvisart et de Laennec, mais furent surtout, d'autre part, l'œuvre de la méthode rigoureuse d'observation et d'analyse qu'y introduisit M. Louis.

Il n'y avait pas à songer à systématiser la science avec les éléments insuffisants qu'elle présentait : tout au plus pouvait-on accepter, des travaux antérieurs, quelques vagues généralités tirées du rapprochement de certains genres de maladies, parmi lesquels celui des inflammations fournissait les plus nombreuses et les moins incertaines. Tous les efforts de l'école de Paris se portèrent donc sur l'histoire naturelle de chaque espèce pathologique, c'est-à-dire sur la détermination des circonstances extérieures et intérieures qui favorisent et déterminent le développement de la maladie, des symptômes qu'elle présente pendant son cours, des altérations organiques qui en sont les conditions matérielles, des phases diverses par lesquelles passent tous ses phénomènes; enfin, des modifications qu'elle subit sous l'influence des agents thérapeutiques : toutes notions purement empiriques, c'est-à-dire sans liens systématiques, qui constituent les données les plus utiles de la science, puisqu'elles en forment les premières bases et que jusqu'à présent elles sont presque l'unique source des applications de l'art.

Sans doute, pour cette œuvre de reconstitution positive de la médecine, il y avait beaucoup à prendre dans les travaux du passé ; mais on savait quelle imperfection d'observation, quel abus de généralisation et surtout quelles vues spéculatives ont le plus souvent présidé à la formation des notions qui remontent à cette source. Aucune partie de la science, par exemple, n'était plus entachée d'incertitude et d'erreur que

celle qui concerne la détermination des influences soit morbifiques, soit thérapeutiques. On ne pouvait donc accepter que sous bénéfice d'inventaire l'héritage de nos prédécesseurs, de ce qu'on appelle l'expérience des siècles. Il fallait, en même temps qu'on cherchait à fonder sur une méthode rigoureuse les acquisitions nouvelles de la science, soumettre à une révision sévère toutes les anciennes données qui ne paraissaient pas le résultat d'une observation exacte et suffisante : c'est à cette tâche longue et difficile que s'est vouée tout d'abord et par nécessité logique l'école de Paris. C'est, si je ne me trompe, le sens des travaux et des leçons des hommes qui y marquent le plus aujourd'hui, des Fouquier, Chomel, Louis, Rostan, Andral, Rayer, etc.; c'est celui de toutes les recherches faites en dehors de cette école, mais sous son influence, et que la science médicale enregistre au nombre de ses acquisitions positives; c'est aussi, je le crois, le sens des travaux partiels qui font le plus d'honneur à MM. Bouillaud et Piorry.

Grâce à ces efforts et à cette méthode, presque toutes les maladies connues ont été décrites avec plus d'exactitude, et appréciées avec plus de rigueur dans leurs rapports avec les altérations anatomiques qui les accompagnent. Des états morbides mal limités ou confondus avec d'autres affections ont été séparés et bien circonscrits : nous citerons au premier rang la fièvre typhoïde, les tubercules de l'arachnoïde si longtemps méconnus et perdus dans la méningite pure et l'hydrocéphale, la fièvre puerpérale, etc. Des maladies ont été en quelque sorte découvertes : la néphrite albumineuse, les affections farcineuses. Des états morbides ont été effacés du cadre nosologique ou sont près de l'être : telles les hydropisies, que l'on a reconnues n'être que des effets de certaines altérations organiques, de celles du centre de la circulation, de l'oblitération des veines, d'une altération spéciale des reins. On a constaté les rapports qui lient certaines maladies entre elles, par exemple le dévelop-

pement des inflammations du cœur et de ses enveloppes avec les affections rhumatismales, etc. etc. Si les progrès de la thérapeutique n'ont pas été en proportion de ceux de la pathologie, il ne pouvait en être autrement, puisqu'ils étaient subordonnés à l'avancement de cette dernière science et ne pouvaient que la suivre. Mais déjà l'art de traiter les maladies a trouvé dans un diagnostic plus exact les bases d'une application plus sûre de ses moyens, et ses résultats ont été soumis à des règles plus précises d'appréciation.

Mais la médecine est-elle donc éternellement condamnée, dans l'école de Paris, à ces données tout empiriques? Tout effort de systématisation ou de théorie y est-il interdit? Il faut s'expliquer : Si par théorie et systématisation on entend la subordination de tous les faits pathologiques et thérapeutiques à un fait unique, à un principe exclusif, l'école tout entière s'y refuse, et à bon droit, parce que ce principe, que ne donnent pas l'observation et l'induction, ne peut être que quelque fait hypothétique, quelque notion abstraite, ou un état dynamique sans caractère précis, comme l'irritation, dont on ne peut par conséquent déterminer les lois, et qui se prête aux applications les plus vagues et les plus arbitraires. On entend dire tous les jours qu'il est superflu de chercher de nouveaux faits, que la science en est encombrée, que la seule tâche qui reste, c'est de les coordonner dans une vaste synthèse. Eh bien! c'est, à notre avis, tout le contraire qu'il faut penser. Nous le répétons, loin de pouvoir être coordonnée d'après des principes scientifiques, la pathologie est à peine en possession de quelques-unes des notions purement empiriques qui seraient nécessaires à cette œuvre de systématisation. Connaissons-nous les conditions anatomiques de toutes les maladies, aussi bien que les rapports et les lois des différents éléments morbides? Ne faisons-nous pas que commencer à entrevoir les altérations du sang, de ce fluide, source et aboutissant de tous les changements organi-

ques ? Sans doute, il est permis de soupçonner et de chercher dans le sang et dans l'intimité des tissus les faits primordiaux qui pourraient donner la clef des phénomènes pathologiques. Mais admettre, comme quelques - uns sont portés à le faire, admettre à titre de principe scientifique cette vague conception ou quelques faits hasardés d'altération humorale, c'est replonger la science dans les voies abstraites ou hypothétiques d'où elle était sortie.

On voit donc, comme nous l'avons dit, dans l'école de Paris, moins d'ardeur à systématiser qu'à bien constater tout ce qui tient aux faits particuliers, à constater les circonstances qui influent sur le développement d'une maladie, à déterminer les caractères positifs et les rapports mutuels des phénomènes pathologiques, à préciser les effets des agents thérapeutiques. Mais n'est-ce pas un commencement de systématisation plus ou moins générale, que ces efforts pour déterminer les rapports constants qui lient dans leur ordre de succession les troubles des fonctions aux altérations de l'organisme, pour rechercher les conditions de production des phénomènes pathologiques, le mode d'action des causes morbifiques et des agents thérapeutiques ; que ce rapprochement, cette comparaison des faits particuliers, de leur mode de production, pour en faire ressortir la communauté fondamentale, le fait général qui y domine et en devient le principe scientifique ? Si jusqu'à présent ces rapprochements n'ont guère conduit qu'à la classification d'un certain nombre de faits, qu'à quelques théories partielles plus ou moins bien établies, sans fournir beaucoup de données à la thérapeutique, faut-il en accuser l'absence de tout esprit systématiseur, ou la nature et la complication des phénomènes ? Il nous semble que, dans les écoles où l'on a cherché à systématiser autrement, les résultats ne sont guère à envier.

Ce n'est donc pas telle doctrine générale, tel système, qui caractérise l'école de Paris (à moins qu'on n'appelle

de ce nom ou de celui d'*organicisme*, d'*anatomisme*, le dogme philosophique auquel elle a foi, et qui lui prescrit de ne chercher que dans les propriétés de la matière organisée l'explication des phénomènes qui s'y montrent); ce n'est pas, disons-nous, telle doctrine générale qui caractérise notre école, c'est la tendance manifeste à constituer les sciences médicales sur les bases rigoureuses de la méthode expérimentale, à proscrire par conséquent tout principe hypothétique, de quelque nature qu'il soit, vitaliste ou physique. Est-ce à dire que cette tendance soit au même degré chez tous ceux qui appartiennent à cette école, soit également éclairée, également conséquente? Certainement non. L'esprit humain est ainsi fait qu'il a peine à rester impassible devant les barrières que lui impose la nature; il tend toujours à aller au delà, et surtout il dépouille difficilement d'anciennes habitudes. Les uns, dans l'école de Paris, mêlent donc encore à leurs doctrines empiriques quelques considérations hypothétiques, mécaniques ou humorales, quelques idées vitalistes, quelques principes de brownisme et surtout du système de l'irritation. D'autres, un peu trop dominés par leur foi, seraient presque tentés d'inventer des organes et des altérations pour se rendre compte des troubles de l'organisme. Ceux-ci, infidèles aux règles de la méthode expérimentale, sont trop souvent portés à généraliser d'après des observations incomplètes, insuffisantes. Ceux-là admettent entre les phénomènes pathologiques, entre ces phénomènes et les agents qui peuvent les modifier, des rapports que ne consacre pas une induction légitime. Il en est qui, épouvantés au seul nom de théorie, réprouvent toute tentative de systématisation, même partielle, toutes généralisations plus élevées que celles qui constituent l'histoire naturelle des maladies, toutes recherches qui n'ont pas une application immédiate à la pratique. On en voit, enfin, quelques-uns, et ce sont surtout ceux que séduisent les données récentes de la chimie organique, qui se montrent

indulgents aux rapprochements hasardés, aux analogiès éloignées, et se laissent aller trop facilement aux théories aventureuses. Mais, dans tout cela, nous ne voyons que des aberrations individuelles, et nulle part rien qui se rattache à une systématisation impossible de la science entière. Sans doute, une seule et même doctrine ne règne pas à l'école de Paris, comme ont régné dans certaines écoles le vitalisme, l'humorisme, le mécanicisme, le brownisme, etc.; de fortes divergences s'y font remarquer sur des points partiels... Si c'est là ce qu'on appelle de l'anarchie, nous nous en félicitons : mieux vaut des efforts et des résultats inégaux dans le sens d'une méthode positive, de la méthode qui a présidé aux progrès des principales connaissances humaines, que la domination d'une erreur uniforme.

Examinons maintenant, d'après les principes qui ressortent de l'exposition précédente, comment MM. Bouillaud et Piorry ont envisagé et traité dans leurs livres la science et l'art qu'ils sont chargés d'enseigner. Je commencerai par M. Bouillaud.

Je ne m'astreindrai pas à suivre pas à pas dans une analyse méthodique les cinq volumes dont se compose la nosographie de M. Bouillaud. Il me suffira, pour le but que j'ai principalement en vue, de faire connaître les doctrines de l'auteur sur les différents ordres de maladies et sur certains points de thérapeutiques. Et pour cela, je n'aurai pas recours aux prolégomènes qui servent d'introduction à l'ouvrage, et où sont reproduits les principes que M. Bouillaud a développés dans son *Essai sur la philosophie médicale :* autre chose est de poser des principes, autre chose est de les suivre et de les appliquer. Ensuite, je le dis à regret, les principes émis dans ces prolégomènes et dans l'Essai ne sont pas formulés et suivis dans leurs conséquences avec cette précision qui annonce une méthode bien arrêtée. J'irai donc cher-

cher la véritable pensée de l'auteur et ses doctrines dans le fonds même de son œuvre, et tout d'abord dans la classification qu'il a adoptée : car toute la science est dans la classification ; c'est la mesure du degré de systématisation auquel elle est parvenue ; c'est par conséquent l'expression réelle des principes et des doctrines d'un auteur.

« Une classification vraiment philosophique *et rationnelle*, dit M. Bouillaud, doit reposer sur la nature même des maladies. Or, il est de toute évidence que la connaissance de cette nature se confond réellement avec celle du mode d'action ou du mécanisme des agents morbifiques, des causes pathogéniques. Or, comme il est malheureusement vrai que le mécanisme d'un bon nombre de causes est encore enveloppé de profondes ténèbres, il est également vrai que la *nature intime* des maladies produites par ces causes ne nous est pas bien connue... » (Prolégom., p. XCII.) En attendant les recherches qui doivent révéler la nature des maladies qu'il nous reste à mieux connaître, M. Bouillaud annonce que dans sa classification il prendra pour base les *affinités* et les *différences* que l'observation lui a appris à saisir, et d'après cela il divise les maladies en trois grandes familles.

Si M. Bouillaud avait réellement et uniquement adopté ces bases de classification, nous nous inquiéterions médiocrement qu'il ne nous ait pas dit comment et dans quelle proportion il se proposait d'en faire usage, et nous nous serions surtout abstenu de signaler cette prétention de connaître la nature intime de certaines maladies et le mécanisme de leurs causes productrices. Mais ces opinions erronées doivent si malheureusement influer sur sa manière d'envisager la pathologie, que nous ne pouvions les passer sous silence. Faut-il répéter, pour la millième fois, que nous ne connaissons la nature intime d'aucun phénomène, pas plus des phénomènes physiques les plus simples, que des phénomènes organiques qui sont si compliqués. Pour ceux-ci, quelle que soit la profondeur à la-

quelle pénètre le physiologiste, qu'il y distingue en plus ou moins grand nombre des actions physico-chimiques, il faudra toujours qu'il s'arrête en définitive devant certains faits primordiaux qui n'ont pas ce caractère et qu'on appelle *vitaux* pour les en distinguer, comme le physicien s'arrête devant la gravitation et le chimiste devant les affinités moléculaires. M. Bouillaud nous répondra que telle est bien son opinion, et qu'il l'a proclamée en mille endroits de ses ouvrages; qu'il n'a pas entendu parler de l'essence même, de ce qu'on appelle la *cause prochaine des maladies*. Pourquoi dès lors parler de nature intime, pourquoi surtout de mécanisme de la cause pathogénique qui se confond avec cette nature, si l'on n'attache pas à ces expressions l'acception qui y est communément donnée. M. Bouillaud dit bien dans un endroit de son livre: «La nature d'une maladie ne peut être connue que par ses symptômes, ses caractères et la cause productrice de cette maladie.» (Proleg., p. LXXXIX.) Nous sommes tout à fait de cet avis, et le mot *nature* ne désigne ici que l'ensemble des caractères qui distinguent une maladie de tout autre, qui nous font penser qu'elle est telle et pas autre, et ce sont ces caractères qui sont la base de toute classification philosophique. Mais nous voyons ici une version toute différente de la première, où il est fait mention de nature intime et de mécanisme de la cause efficiente, où l'on suppose connu dans un certain nombre de maladies ce mécanisme que nous affirmons être ignoré dans tous les cas, si l'on excepte ceux de causes et de lésions physiques qui ne sont pas en question.

Autre chose est de connaître la nature, le genre d'altération organique qui constitue une maladie, autre chose de pénétrer la nature intime, l'essence de cette altération; autre chose est de savoir la nature d'une cause morbifique, le genre d'effets qu'elle détermine, autre chose de connaître le mécanisme par lequel elle produit la maladie. Prenons pour exemple l'inflammation, l'état morbide le mieux connu dans ses phénomènes

élémentaires et dans ses causes productrices. Peut-être pourrons-nous aller au delà des phénomènes que nous connaissons, constater le fait qui suit immédiatement l'influence d'un agent phlegmasique, et qui précède et détermine l'afflux sanguin, trouver le fait intermédiaire entre la stagnation du sang et l'apparition du pus, etc. Avec tout cela nous connaîtrons un peu mieux l'inflammation; nous n'en connaîtrons pas davantage la nature intime, la cause prochaine, ce qui fait que dans les tissus vivants surgit ce phénomène complexe. Quant au mécanisme des causes morbifiques, il est tout aussi ignoré dans l'inflammation que dans tout autre maladie. Nous savons uniquement par l'expérience que certains agents appliqués à l'organisme produisent l'inflammation et diverses formes de l'inflammation; mais pourquoi et de quelle manière, c'est ce qui nous est complétement caché. Cette condition se lie à la nature intime de la maladie, comme l'a dit M. Bouillaud, et conséquemment à celle de la vie; or nous ne pouvons monter si haut ou descendre si profondément. Que serait-ce si, au lieu de ces causes directes de l'inflammation, nous avions en vue toutes ces influences générales, comme le passage du chaud au froid, qui tantôt la déterminent et tantôt restent sans effet? Quel est le mécanisme de celles-là? Quelle est la condition intime de cette disposition organique qui fait résister ou céder à leur influence?

Veut-on voir jusqu'à quel point M. Bouillaud s'est égaré dans toutes ces idées de nature intime, combien il a méconnu les principes de cette philosophie expérimentale qui doit régir les sciences médicales comme les sciences physiques, qu'on en juge par ces deux citations relatives à l'état morbide dont nous venons de parler, à l'inflammation : « Tous les vrais observateurs, tous les cliniciens exercés aux travaux de l'exploration exacte (nous ne savons pas ce que fait ici l'exploration exacte des cliniciens), professent aujourd'hui que la plupart des phénomènes caractéristiques de ce qu'on appelle

l'*inflammation* ne sont autre chose que des modifications de phénomènes normaux qui s'exécutent sous l'empire de lois et de forces de l'ordre physiologique. » (T. I, p. 43.) Et plus loin : « Comme dans les foyers vivants où nous venons de localiser l'inflammation, le sang et la *force spéciale* dont jouissent les nerfs de la vie organique sont les deux grandes conditions de tous les phénomènes qui s'y produisent (circulation capillaire, calorification, sécrétion, nutrition),... nous dirons que d'une *lésion spéciale, sui generis,* de ces deux grandes conditions (le sang et la force *spéciale* des nerfs organiques), naissent les phénomènes caractéristiques de l'inflammation... » (*Ibid.,* p. 45.) Franchement, avec ces modifications qui ne sont pas déterminées, avec ces lésions de forces, avec toutes ces inconnues *sui generis,* M. Bouillaud pense-t-il nous avoir donné une idée bien nette de l'inflammation. Métaphysique pour métaphysique, je préférerais l'exaltation ou l'augmentation des propriétés vitales de Bichat et de Richerand. Mieux encore et plus simplement, je m'en référerais aux quatre caractères classiques : chaleur, rougeur, tumeur, douleur, que les cliniciens peuvent constater, qui seuls peuvent être de leur part l'objet d'une exploration exacte, et leur fournir les bases tout empiriques d'un diagnostic précis et d'une bonne thérapeutique.

Mais revenons enfin à la classification établie par notre auteur. Cette discussion préliminaire était peut-être nécessaire pour me donner le droit de glisser rapidement sur toutes les autres du même genre, que soulève à chaque pas le livre dont je veux faire connaître le caractère.

M. Bouillaud, comme nous l'avons dit, a rangé dans trois grandes familles les nombreuses maladies de l'organisme en général et de chacune de ses parties. La première se compose des « maladies organico-vitales, lesquelles portent essentiellement atteinte à la *constitution chimique,* ou (comme l'on dit) à la structure *interne* des parties. » Dans la deuxième,

se rangent les « maladies purement dynamiques, les névroses proprement dites, ou les lésions des forces vitales, des forces nerveuses elles-mêmes. » A la troisième famille enfin, appartiennent « tous les changements survenus dans les conditions purement physiques, statiques, anatomiques, ou, suivant une expression reçue, dans la structure *externe* des parties. »

Ces trois familles sont elles-mêmes partagées en douze classes, dont les cinq premières se rapportent aux deux premières familles, et les sept autres à la troisième. Ce sont : 1° les fièvres ou inflammations et pyrexies ; 2° les affections consistant en un défaut d'excitation, d'action vitale, auxquelles viennent s'ajouter, comme *appendice*, l'excès et le défaut d'hématose ; 3° les ataxies des centres nerveux ; 4° les maladies miasmatiques et virulentes ; 5° les hétérotrophies, hétérocrinies, et hétérogénies, d'origine non inflammatoire ; 6° les épanchements en général, et les épanchements de sang ou hémorrhagies en particulier ; 7° les solutions de continuité et communications anormales ; 8° les changements de position et de direction, ou déplacements et déviations ; 9° les adhésions, connexions, ou insertions anormales ; 10° les changements d'étendue, de volume ou de capacité ; 11° les corps étrangers et les retenta ; 12° les changements relatifs à la configuration, au nombre et à l'existence même des organes et de leurs parties constituantes.

Les opinions et les tendances bien connues de M. Bouillaud faisaient supposer que la première classe dévorerait à elle seule toutes les autres. C'est, en effet, ce qui est arrivé : les inflammations ou pyrexies n'occupent pas moins de trois volumes et demi sur cinq. Cette première classe est elle-même divisée en trois ordres : 1° les phlegmasies proprement dites, et les fièvres continues, comprenant non-seulement les maladies qui portent habituellement ce nom, mais encore toute la tribu des maladies cutanées, depuis la petite vérole et la scarlatine jusqu'au prurigo, l'érysipèle chronique (*éléphan-*

tiasis des Arabes) et le vésicatoire; et en outre la rhinite (*morve*), la phthisie pulmonaire et le choléra-morbus; 2° les irritations proprement dites et les fièvres intermittentes, ou névroses actives (hypernévries), dans lesquelles figurent, à côté des fièvres intermittentes, diverses maladies convulsives et spasmodiques, telles que l'asthme, les palpitations, les névralgies, l'épilepsie, la chorée, la manie, etc.; 3° les produits des irritations et des inflammations, considérées en elles-mêmes.

Dans la deuxième classe, se trouvent comprises les affections caractérisées par une abolition complète ou une simple diminution de la vie nutritive commune à toutes les parties (gangrène ou atrophie), ou des forces qui président à l'action spéciale des divers organes (névroses passives, atonie, aménorrhée, asphyxie par défaut d'air).

Dans la troisième classe ou affections ataxiques, sont groupées les irrégularités dans le rhythme des battements ou des bruits du cœur; les irrégularités, l'incohérence dans les mouvements coordonnés de la locomotion, etc., ou dans les fonctions morales ou intellectuelles.

La quatrième classe est exclusivement consacrée aux trois espèces de typhus.

Nous ne parlerons pas des suivantes, qui emportent avec elles leurs définitions, et qui du reste nous importent peu, quoiqu'on puisse y trouver la cachexie saturnine parmi les hétérotrophies, et un certain nombre d'états morbides assez bizarrement constitués, comme le rétrécissement et la dilatation des cavités encéphalo-rachidiennes et des ventricules cérébraux, etc.

Ce qui frappe au premier abord dans la classification de M. Bouillaud, c'est la séparation qu'elle établit entre les choses les plus naturelles; c'est le rapprochement des choses les plus hétérogènes : il semble que l'auteur ait pris plaisir à dissémi-

ner au hasard les divers éléments de la pathologie, à bouleverser les idées les plus généralement reçues. La phthisie pulmonaire figure à côté de la variole et de la morve dans les fièvres ou phlegmasies; les fièvres intermittentes sont placées dans la même classe que l'épilepsie et la folie. La catalepsie et l'extase sont séparées de l'épilepsie; la démence générale et partielle, la paralysie des aliénés, de la manie et de la monomanie. Les typhus forment une classe à part, à une grande distance de la fièvre typhoïde, qui figure dans les phlegmasies, sous le nom d'*entéro-mésentérite typhoïde*. D'un autre côté, les dégénérescences fibreuses, cancéreuses, tuberculeuses, sont étudiées en deux endroits différents de l'ouvrage : ici, comme produits de l'irritation; là, comme ne reconnaissant pas d'origine inflammatoire; ici, avec la diathèse; là, sans diathèse. Si l'on descend plus avant dans l'étude de cette classification, on s'aperçoit que l'auteur n'a guère été fidèle aux principes qu'il a d'abord établis en cette matière. Fût-il jamais d'agents morbifiques mieux circonscrits et mieux caractérisés que les agents spécifiques, et en supposant, ce qui n'est cependant pas démontré, que ces agents déterminent toujours des inflammations, qui ne voit les différences profondes qui doivent exister entre des inflammations de cette espèce et ce qu'on appelle les *inflammations franches*? Or, M. Bouillaud a placé toutes les maladies spécifiques, morve, variole, scarlatine, etc., parmi les inflammations.

Je ne me sens toutefois pas le courage de chicaner beaucoup M. Bouillaud au sujet de la place qu'il a donnée aux fièvres éruptives et à la morve. Lui-même reconnaît que les phénomènes extérieurs ne sont qu'un des moindres éléments de ces *fièvres continues spécifiques*; qu'elles en constituent la forme plutôt que le fond. « Nous sommes loin assurément, ajoute-t-il, en sacrifiant à l'*usage reçu* de sacrifier à l'erreur de ceux qui s'imagineraient avoir donné une idée *complète* de la variole, de la rougeole, de la scarlatine, en les considérant comme des

phlegmasies de la peau, erreur d'autant plus impardonnable d'ailleurs que la phlegmasie cutanée ne se manifeste que quelques jours après le développement de la fièvre continue spécifique, en laquelle consiste essentiellement chacune de ces pyrexies générales. » (T. II, p. 127.) Convient-il bien à celui qui se dit l'*apôtre du progrès* de sacrifier ainsi à l'usage? et ne pourrait-t-on pas l'accuser d'avoir reculé devant l'admission d'un groupe de *fièvres essentielles*? Pour nous, nous nous bornerons à prendre acte de cet aveu, et à constater que la classification de l'auteur n'est pas aussi *naturelle*, aussi *rationnelle*, aussi *philosophique* qu'il a bien voulu le dire.

Un des points auxquels M. Bouillaud paraît attacher le plus d'importance, c'est la fusion qu'il a établie entre les inflammations et les fièvres. Comme on l'a vu plus haut, ces deux ordres de maladies, qui formaient la première et la deuxième classe de la nosographie philosophique de Pinel, sont réunis par lui en une seule et même classe, sous le nom d'*inflammations* et *pyrexies*. Comment M. Bouillaud justifie-t-il cette réunion? C'est là ce que nous avons à examiner. « De l'aveu de tous les auteurs, dit-il (t. I, p. 323), l'état fébrile est constitué par un *surcroît d'excitement* ou par une *irritation de l'appareil sanguin*... Les deux grands systèmes par lesquels se réalise, s'éparpille ou se dissémine dans tout l'organisme, le *travail inflammatoire*, ou mieux l'*élément irritatif*, sont le système sanguin et le système nerveux... Le système lymphatique est après eux celui qui concourt le plus puissamment à la réaction, à la diffusion, à la généralisation qu'exerce le *travail phlegmasique*... (T. I, p. 107.) L'état général connu sous le nom de *fièvre* est, pour le système sanguin dans son ensemble, ce qu'est l'état inflammatoire pour la portion du système vasculaire qui se trouve dans l'organe malade. La fièvre intense, violente, est, en un mot, une *phlogose générale* du système indiqué. » (T. I, p. 108.) Quatre lignes plus bas, l'auteur revient sur ses pas,

et il ajoute : « Désirant d'ailleurs rester dans la juste mesure des faits et des interprétations dont ils sont la base, nous dirons qu'un état de *simple irritation* du système sanguin directe ou sympathique peut donner lieu à une *certaine* série de phénomènes dits *fébriles*, à l'instar d'une véritable *inflammation* de ce système, comme une simple irritation d'une partie quelconque du corps produit une certaine série de phénomènes dits *inflammatoires*, à l'instar d'une véritable inflammation de cette partie. » Mais, quelques pages plus loin, l'auteur paraît avoir oublié cette réserve : « Considérée en elle-même, c'est-à-dire abstraction faite de toutes les circonstances particulières qui lui ont fait donner tel ou tel nom spécial, la fièvre continue, essentielle ou primitive des auteurs, n'est autre chose qu'un *état inflammatoire de l'appareil sanguin ;* elle ne diffère de la fièvre continue symptomatique ou secondaire qu'en ce que les phénomènes d'excitation générale sont alors sous la dépendance directe et immédiate de l'*inflammation* de l'appareil indiqué ; tandis que, dans le second cas, les mêmes phénomènes ont pour foyer, pour point de départ, l'inflammation de quelques organes, de quelques parties plus ou moins circonscrites du corps avec réaction sur le système sanguin. » (Tome I, p. 174.)

Ainsi donc la fièvre est une *irritation* ou une *inflammation générale du système sanguin ;* la fièvre continue essentielle ou primitive des auteurs est également un état inflammatoire de l'appareil sanguin. Ces deux points méritent de nous arrêter un moment.

Ce que nous avons à signaler tout d'abord, c'est la confusion que M. Bouillaud établit entre l'irritation et l'inflammation, confusion d'autant plus étonnante de sa part, qu'à diverses reprises il a cherché à poser des distinctions entre ces deux états morbides élémentaires. « S'il est vrai, dit-il (t. I, p. 4), que l'irritation soit un des éléments essentiels de l'inflammation, la réciproque ne saurait être admise ; car

toute irritation proprement dite ne constitue pas une inflammation. » Mais quels sont donc les caractères positifs qui distinguent ces deux états morbides ? Nous aurons à le demander plus explicitement à l'auteur, lorsqu'il fondera sur cette distinction une classe toute spéciale, sous le nom de maladies par irritation proprement dite. Pour nous, qui ne voyons dans ces deux états que des degrés d'un même travail, ce n'est pas tant cette confusion que nous critiquerons ici, que la localisation de ce travail dans le système sanguin, localisation qui ne repose sur aucune démonstration rigoureuse. Il ne suffit pas de nous dire, comme le fait M. Bouillaud (t. 1, p. 333), que cette localisation de la fièvre inflammatoire continue et l'identification de cette fièvre avec la phlogose du système sanguin doivent figurer désormais parmi les vérités que la clinique a sanctionnées ; il faut nous montrer les preuves de cette identité. Or, ces preuves nous ne les avons trouvées nulle part. La description de l'angio-cardite est donc une création qui fait le plus grand honneur à l'imagination de M. Bouillaud ; mais, en fait de médecine exacte, il faut autre chose que de l'imagination. Va-t-il bien après cela à M. Bouillaud de déplorer l'espèce d'anarchie qui règne aujourd'hui au sein de l'école de Paris sur le problème des fièvres ? Mais cette prétendue anarchie, à qui faut il l'imputer, sinon à ceux qui tentent d'introduire dans la science des systèmes construits presque de toutes pièces en dehors des faits ou avec de pures illusions de leur observation ?

Allons plus loin : « La double irritation purement irritative et franchement inflammatoire n'est pas la seule qui doive être l'objet de nos recherches. En effet, il survient, dans le cours de certaines inflammations, des absorptions, des résorptions de matières morbides ; ou bien il se forme d'emblée dans le système sanguin des produits délétères qui altèrent, infectent plus ou moins, empoisonnent pour ainsi dire la masse du sang... De là un ensemble de symptômes généralement dési-

gné sous le nom d'*état* ou d'*appareil* typhoïde... Alors il existe un état général en quelque sorte double, composé de la réaction inflammatoire et de l'infection septique du sang, éléments tellement différents l'un de l'autre que par exemple le second (l'élément septique ou typhoïde) a pour caractère un état de ramollissement du caillot du sang fourni par les saignées, l'absence de la couenne ou du moins la mollesse extrême et l'infiltration de celle-ci quand elle se forme, ce qui est précisément l'opposé de ce que produit l'élément inflammatoire pur et simple... Cet appareil typhoïde ou septique général combiné à la réaction fébrile est, pour le système sanguin et l'organisme, ce qu'est pour la partie malade un travail de décomposition putride ou gangréneux combiné au travail inflammatoire local. Là encore il n'y a qu'une différence du plus au moins. Dans le dernier cas, il y a pour ainsi dire une fièvre typhoïde locale, comme dans le premier il y a une fièvre typhoïde générale. » (T. I, p. 113 et suiv.)

Voilà donc un nouvel état, un nouvel élément des fièvres, l'élément septique ou typhoïde, qui peut se montrer pendant le cours d'un grand nombre d'inflammations, par suite de la résorption de matériaux morbides. La seule chose véritablement nouvelle en tout ceci, c'est la relation que l'auteur a établie entre cet état putride ou typhoïde et l'infection du liquide sanguin par des principes septiques venant du dehors ou développés au sein même de l'économie vivante. Voyons si cette relation est parfaitement établie, voyons si elle repose sur des observations rigoureuses.

C'est surtout dans la maladie connue sous le nom de *fièvre typhoïde*, et dont M. Bouillaud persiste à faire une inflammation de l'intestin (malgré les caractères différentiels que M. Louis a établis d'une manière si victorieuse entre ces deux états morbides), c'est dans cette maladie, disons-nous, que l'on retrouve à un haut degré les phénomènes ou l'élément typhoïde. Comment a lieu, dans ce cas particulier, l'in-

troduction des agents spécifiques dans le torrent circulatoire? « Ce sont les ulcérations plus ou moins nombreuses, plus ou moins étendues, plus ou moins profondes, qui, en contact avec les matières septiques, liquides ou gazeuses, sont autant de surfaces absorbantes ou résorbantes. C'est ce qui explique comment, *dans la première période,* les phénomènes inflammatoires sont prédominants, et les phénomènes septiques proprement dits *nuls,* ou du moins *très-peu marqués;* tandis que dans la deuxième ou troisième période, au contraire, ces derniers deviennent prédominants à leur tour. »

Telle est l'influence de l'esprit de système, que M. Bouillaud a été conduit à nier l'existence des phénomènes typhoïdes dans la première période de la maladie. Est-ce que par hasard les troubles de l'intelligence, la perte des forces, les lésions des sens, n'appartiendraient pas aussi bien à la première période de la maladie qu'aux périodes suivantes. Mais, d'un autre côté, qui nous prouve l'absorption des matériaux septiques? Est-ce l'altération du sang? De l'aveu de presque tous les observateurs, elle n'est pas constante? Et dans le cas où elle existe, pourquoi l'attribuer plutôt à la pénétration d'agents insaisissables jusqu'ici, qu'à la persistance des accidents fébriles, et surtout aux conditions particulières dans lesquelles peut se trouver placé l'individu affecté? D'ailleurs, les phénomènes typhoïdes sont-ils donc en rapport constant avec l'étendue des ulcérations? Non, sans doute. Du premier au troisième jour de la maladie, l'éruption intestinale n'a qu'une importance médiocre, et cependant les symptômes généraux peuvent avoir une intensité formidable. Cela suffit sans doute pour faire juger une doctrine à laquelle il ne manque rien que des preuves... En résumé, M. Bouillaud s'est beaucoup trop pressé de ramener la fièvre en général et toutes les fièvres en particulier à des lésions organiques distinctes. Il a remplacé des *inconnues* par des *hypothèses,* ce qui ne peut guère passer pour une amélioration;

et par dessus tout, il n'a pas abordé la question capitale des fièvres, celle qui est la seule véritablement à l'ordre du jour, à savoir : si l'altération matérielle qu'on retrouve à l'autopsie est *primitive* ou *secondaire*, si elle est la condition principale, nécessaire de l'état morbide, ou si elle est un effet. Mais qu'importe à M. Bouillaud ? un peu plus ou un peu moins d'irritation ou d'inflammation, et tout s'explique sans difficulté.

On vient de voir les *fièvres* disparaître dans le groupe des *phlegmasies*. Le même sort attendait le rhumatisme. Voici, suivant l'auteur, les raisons triomphantes, les arguments victorieux qui militent en faveur du génie inflammatoire du rhumatisme articulaire bien caractérisé : 1° chez les sujets qui succombent à un violent rhumatisme articulaire ou à une *affection rhumatismale* de l'endocarde, du péricarde, de la plèvre, on trouve à l'intérieur des articulations ou dans ces membranes des altérations qui ne permettent aucun doute sur l'existence d'une inflammation ; 2° les symptômes locaux, tels que la tuméfaction, la chaleur, la rougeur, la douleur, la réaction fébrile, la couenne modèle, l'augmentation de la fibrine, sont également ici les caractères séméiologiques de la plus franche inflammation ; 3° les causes réelles, les conditions atmosphériques, sous l'influence desquelles se développe le rhumatisme articulaire, sont essentiellement et précisément les mêmes que celles qui donnent le plus souvent naissance aux inflammations les plus légitimes... »

Qui nie que l'inflammation fasse partie et entre en grande proportion dans la constitution du rhumatisme ? Personne, sans doute ; mais M. Bouillaud confond à plaisir deux choses bien différentes : la nature de la maladie qui se compose de tous ses éléments et l'un de ces éléments. Est-ce une inflammation pure et simple ? Nous pouvons répondre par les propres paroles de M. Bouillaud, qui parle d'affection *rhumatismale* de l'endocarde, etc. Cette inflammation a donc quelque chose de spécial. Comment expliquer d'ailleurs par

une inflammation pure et simple la fugacité, la marche rapide et presque toujours incomplète des affections rhumatismales, les articulaires? Voilà ce à quoi ne réussira jamais M. Bouillaud, à moins que nous ne veuillons bien nous contenter de l'explication suivante, par laquelle il s'est tiré de ce mauvais pas. « L'espèce d'arthrite à laquelle on a donné le nom de *rhumatisme articulaire* diffère de toutes les autres espèces en ce qu'elle a pour cause formelle et spéciale le *froid*. Cette cause étant bien admise, on conçoit aisément comment plusieurs articulations sont le plus souvent atteintes, en même temps qu'on conçoit également la raison des coïncidences... Mais pourquoi, dans un refroidissement général, toutes les articulations ne sont-elles pas frappées à la fois et au même degré, non plus que les organes divers qui peuvent être atteints en même temps qu'elles? Cela tient à des *prédispositions organiques et à d'autres circonstances qu'il n'est pas toujours possible d'analyser et de préciser...* » (T. I, p. 484.) M. Bouillaud a-t-il donc oublié que l'on voit parfois survenir l'endocardite et la péricardite plusieurs jours après l'invasion du rhumatisme articulaire aigu, à une époque par conséquent où l'influence du froid ne s'exerce plus depuis un temps assez long sur l'organisme. — Je n'insiste pas davantage sur cette discussion, qui a été soutenue dans tous ses détails par d'autres auteurs. Il m'a suffi d'exposer les traits principaux du débat.

Nous venons de voir avec quelle facilité M. Bouillaud dévie de la méthode positive, pour adopter des idées purement spéculatives. Nous allons en citer immédiatement un autre exemple : On sait que ce fut une des idées dominantes de Broussais de rapporter la phthisie pulmonaire à une inflammation chronique des ganglions lymphatiques du poumon. Jamais idée ne fut plus malheureuse et plus mal fondée; car on n'était pas alors, et on n'est pas encore parvenu aujourd'hui à découvrir des ganglions lymphatiques dans cet organe.

Malgré cela, M. Bouillaud étudie la phthisie sous les noms de *ganglionite lymphatique* et de *lymphangite pulmonaire*. (T. II, p. 547.) Comment M. Bouillaud est-il arrivé à cette grande systématisation ? Le voici : à la page 2 du même volume, il hésite encore : il attend, dit-il, une monographie complète sur les maladies du système lymphatique, pour savoir à quoi s'en tenir sur la doctrine qui fait de la tuberculisation un travail inflammatoire chronique. A la page 17, il est un peu plus explicite : « Les inflammations ordinaires ou simples des organes, dit-il, pourraient fort bien n'être autre chose que des inflammations auxquelles l'élément lymphatique de ces organes n'aurait pris aucune part ; tandis que les *phlegmasies tuberculeuses* de ces mêmes organes constitueraient, au contraire, des inflammations dans lesquelles l'élément lymphatique jouerait le principal rôle. » M. Bouillaud avait oublié que, à la page 8, il avait affirmé, *au nom de la saine analogie, au nom de la saine induction*, que le travail tuberculisateur n'est qu'une inflammation chronique de l'appareil lymphatique, et il admet cette opinion d'autant plus facilement que *jusqu'à présent, aucun observateur n'a pu lui assigner une autre origine*... D'abord cela est complétement inexact ; mais cela fût-il vrai, de quel droit reconnaître à un travail morbide une origine purement hypothétique ? Ne vaut-il pas mieux avouer son ignorance ? Cependant, qui l'aurait imaginé ? M. Bouillaud croit à l'existence de la *diathèse tuberculeuse*. Rien n'est mieux démontré à ses yeux... (T. II, p. 570.)

Nous ne saurions quitter ainsi les inflammations sans jeter un coup d'œil sur le traitement que l'auteur emploie dans ces maladies, et nous le faisons d'autant plus volontiers que nous devons y trouver les règles *précises* auxquelles est soumis le traitement de l'inflammation, *règles qui n'ont encore été posées par aucun pathologiste*. Sans nous occuper de ce

que cette dernière assertion a de tranchant et de peu fondé, nous demanderons d'abord à M. Bouillaud s'il existe une méthode antiphlogistique *applicable à toutes les phlegmasies en général,* dégagées de toutes complications constituant une contre-indication à cette méthode. «Oui, répond M. Bouillaud, il existe une méthode antiphlogistique générale, et cette méthode formulée convenablement, *bien appropriée à toutes les conditions que peuvent présenter les divers cas particuliers, appliquée à temps*, jouit d'une telle efficacité, qu'elle réduit la terminaison par la mort à n'être qu'une exception très-rare dans les mêmes cas où les praticiens réputés les plus habiles perdaient un tiers de leurs malades, et déploraient avec trop de raison l'impuissance de l'art.» (T. I, p. 127.) Cette puissante méthode n'est autre que la fameuse *formule des saignées coup sur coup,* si malheureusement appelée *jugulante,* et qui a reçu dans ces derniers temps le nom plus rassurant de *méthode des saignées suffisantes*. Comme nous n'avons pas eu jusqu'ici l'occasion de nous occuper de cette méthode, nos lecteurs ne trouveront pas mauvais que nous nous y arrêtions quelques instants.

«Le grand principe sur lequel elle repose, dit M. Bouillaud, c'est que les saignées ayant été commencées à une époque assez voisine du début de la phlegmasie, elles soient continuées à des doses et à des intervalles convenables, jusqu'à ce qu'on se soit rendu maître de la maladie, ou, ce qui est la même chose, jusqu'à ce qu'on ait obtenu un commencement de convalescence... Or, la quantité de sang que l'on doit retirer pour parvenir à des succès si heureux n'est rien moins qu'exorbitante. On en jugera par les détails suivants, relatifs à deux des plus graves et des plus fréquentes phlegmasies : la pleuropneumonie et l'entéro-mésentérite bien caractérisée (fièvre typhoïde). La moyenne de la dose du sang retiré, dans 145 cas de ces deux phlegmasies pris au hasard, a été de 2 kilog. ; cette dose de sang a été enlevée par des saignées

générales et locales dans les deux, trois ou quatre premiers jours (dans quelques cas exceptionnels, des saignées ont été pratiquées le cinquième et même le sixième jour)... C'est toujours dans les vingt-quatre ou trente-six premières heures que la plus grande partie du sang a été retirée; et, règle générale, trois à quatre saignées de trois à quatre palettes, et de quatre palettes et demie à cinq palettes chez les sujets vigoureux, ont été pratiquées dans les premières vingt-quatre heures, surtout chez les individus atteints de pleuropneumonie... Dans cette dernière maladie, le nombre des saignées générales a été triple environ de celui des saignées locales. Dans l'entéro-mésentérite, la proportion des saignées locales aux saignées générales a été un peu supérieure. La dose du sang enlevé dans la pleuropneumonie l'a emporté d'un tiers ou même d'un peu plus sur celle que l'on a retirée dans l'entéro-mésentérite... Dans les cas légers, la guérison n'a exigé qu'une, deux ou trois saignées; dans les cas graves, elle en a nécessité six, sept et même plus; les cas moyens ont cédé à quatre ou cinq saignées... Que si nous comparons maintenant la dose de sang qu'il nous a fallu tirer pour guérir le rhumatisme articulaire aigu avec celle qui vient d'être indiquée, nous ne trouverons aucune différence bien notable... Une ou deux saignées dans les cas légers... six à sept tant générales que locales de 3 à 4 palettes (de 2 ½ à 3 kilog. de sang), en trois à quatre jours dans les cas de grande gravité... Cinq saignées tant générales que locales de 3 à 4 palettes (2 ¼ kil. de sang) dans l'espace de quarante-huit heures, dans les cas moyens. » Telle est l'influence de cette méthode que : « En général, une convalescence franche et solide s'est déclarée vers le second jour du traitement, dans les cas légers; vers le troisième jour, dans les cas moyens; vers le quatrième et le cinquième jour, dans les cas graves; terme moyen, dans le cours du septénaire où elle a été employée... (T. I, p. 139.) Les guérisons s'obtiennent avec une telle

indications de son emploi, de montrer où commence et où finit son efficacité. Nous croyons, en outre, que M. Bouillaud s'est laissé éblouir par le nombre des faits qui ont passé sous ses yeux. Qu'importe, en effet, qu'il ait guéri 2,000 phlegmasies par sa formule, si ces phlegmasies n'ont pas été analysées et catégorisées avec tout le soin convenable, si tout en faisant de sa formule une méthode générale, il y pose de nombreuses conditions restrictives, mal définies, par exemple, que la maladie *sera prise à temps?* Qui ne sait, en effet, que toutes les méthodes thérapeutiques ont d'autant plus d'efficacité qu'elles sont employées à une époque plus voisine du début de la maladie? Enfin, la nouvelle méthode ne réussit pas mieux, à ce qu'il paraît, contre les phlegmasies des centres nerveux portées à un haut degré d'intensité (t. I, p. 138), que les méthodes de traitement qui sont généralement employées. Or, c'était là plus qu'ailleurs que la médecine avait des lacunes à combler et des améliorations à espérer... Je me borne à ces remarques générales; j'aurais trop à faire si j'entreprenais d'apprécier les assertions de l'auteur sur les résultats de sa méthode dans chacune des maladies où il l'emploie, en particulier dans la fièvre typhoïde, dans la pneumonie, le rhumatisme. De vives controverses se sont élevées à ce sujet : M. Bouillaud n'a répondu aux objections qui lui ont été faites que par des récriminations générales. Ce n'était pas le moyen d'avancer la question : aussi en est-elle encore au point où l'ont laissée les adversaires de M. Bouillaud.

Abordons maintenant l'étude de ce que M. Bouillaud appelle irritations proprement dites ou névroses actives. L'auteur a si bien senti que ces deux mots ne sont pas synonymes, qu'une *irritation* n'est pas une *névrose* dans l'acception la plus généralement reçue, qu'il commence par nous dire en quoi l'irritation pure diffère, à ses yeux, de l'inflammation proprement dite. «On ne saurait trop, dit-il,

s'attacher à bien distinguer l'un de l'autre le travail inflammatoire proprement dit, et l'excitation purement *nerveuse, vitale, dynamique,* locale ou générale, *dont il est le principe...* » (1) Dans une simple et pure irritation, on ne rencontre point les altérations des solides et des liquides, sans lesquelles on ne peut concevoir une inflammation bien caractérisée. Mais M. Bouillaud a oublié de nous dire en quoi l'inflammation à son début diffère de l'irritation. Ces deux états ne se fondent-ils pas, en quelque sorte, l'un dans l'autre, sans aucune ligne de démarcation? S'il en est ainsi, pourquoi représenter par le premier degré de l'inflammation un travail morbide qui, malgré sa longue durée et son intensité, ne sera *jamais* suivi des altérations matérielles avec lesquelles l'inflammation marche toujours et dont l'irritation est la cause initiale.

Les conséquences fâcheuses qui résultent d'un pareil système sont faciles à comprendre : du moment où M. Bouillaud groupait sous le nom d'*irritations* ou de *névroses actives* un certain nombre de névroses, il séparait sans motif légitime des maladies qui présentent de nombreux points de contact, et il était forcé de rejeter dans une autre classe les névroses dans lesquelles les fonctions nerveuses, au lieu d'être surexcitées, sont affaiblies ou déprimées.

Parlerons-nous maintenant des tentatives de localisation de ces diverses névroses dans le système nerveux? Nous sommes peu touché des raisons que l'auteur a fait valoir à ce sujet. Sans doute, ces tentatives sont conformes aux grands principes de localisation qui dominent aujourd'hui toute la médecine; sans doute, le mot *névrose* implique, pour ainsi dire,

(1) Il y a probablement ici une erreur d'impression. Au lieu de : Le travail inflammatoire et l'excitation purement nerveuse... dont *il* est le principe, c'est : dont *elle* est le principe, qu'a sûrement voulu dire l'auteur.

une affection quelconque de l'appareil nerveux. Mais, avant tout, il faut savoir si nous possédons des connaissances anatomiques et pathologiques suffisantes pour nous guider dans cette localisation. Or, nous allons voir que M. Bouillaud a transporté violemment dans le domaine pathologique des données physiologiques que le temps et l'expérience n'ont pas encore sanctionnées.

L'appareil nerveux se partage en deux grands systèmes, dont l'un se compose de plusieurs divisions distinctes; par suite, pour M. Bouillaud, des irritations pures et simples de ces deux systèmes et de leurs divisions. Parmi les éléments divers dont l'ensemble constitue ces appareils nerveux, les uns sont des centres, des ganglions; les autres, des cordons qui partent de ces centres ou qui s'y rendent. Des fonctions, des facultés spéciales, sont attribuées à ces divers centres et cordons nerveux; de là, sous le rapport symptomatique, une variété pour ainsi dire infinie entre les névroses dont ils peuvent être affectés.

Dans les névroses actives du système ganglionnaire, l'auteur place au premier rang les fièvres intermittentes ou *névroses actives des nerfs du système sanguin en général.* Comment M. Bouillaud a-t-il été conduit à localiser les fièvres intermittentes et rémittentes dans le système nerveux ganglionnaire? Laissons-le parler : « Si les fièvres intermittentes, dit-il, t. I, p. 323, sont de la même famille que les fièvres continues dites *essentielles,* comme celles-ci, elles doivent être rangées dans la classe qui comprend les phlegmasies proprement dites et les simples irritations..... Mais ces deux genres de fièvres diffèrent entre eux sous le rapport de leur type : il reste à déterminer quelle est la cause réelle de cette grande différence. Or, nous avons clairement démontré que les phlegmasies proprement dites ne se présentaient jamais sous le type intermittent... donc les fièvres intermittentes n'appartiennent pas à l'ordre des phlegmasies proprement dites... Puisqu'il en est ainsi et qu'il

est également certain que les accès de ces maladies offrent les caractères indubitables de l'état fébrile, il est évident que les fièvres intermittentes se rangent dans l'ordre des *simples irritations*. La fièvre intermittente est à la fièvre continue ce qu'est la *phlegmasie de l'appareil sanguin* à la simple *irritation nerveuse de ce même appareil.* »

Nous sommes parfaitement d'accord avec M. Bouillaud. Les fièvres intermittentes ne sont pas des phlegmasies; mais pour nous, les fièvres continues ne sont pas non plus des inflammations pures et simples. Quelle que soit la différence qui existe entre ces deux ordres de pyrexies, leurs rapports généraux sont si nombreux et si intimes qu'il y a toujours grand avantage à les étudier dans une même classe. Au reste, ce n'est pas la première fois qu'on a rattaché la fièvre intermittente à une affection du système nerveux : déjà M. Rayer et M. Brachet avaient considéré les symptômes de cette maladie comme dus à une lésion ou une modification de ce système. Les mots *lésion, modification,* étaient bien vagues, dit M. Bouillaud, il fallait en préciser l'espèce; et sur ce, il les remplace par le mot *irritation*. Sans parler de la difficulté qu'il y a à concevoir une irritation purement *nerveuse,* c'est-à-dire qui se borne à exalter les fonctions du système nerveux sans jamais aller jusqu'à une inflammation véritable des parties dans lesquelles ce système nerveux entre comme élément constituant, nous ne voyons pas que cette irritation des nerfs de l'appareil sanguin ajoute quelque chose à la connaissance de la nature de la maladie, nous ne voyons pas qu'elle nous explique les retours périodiques des accès.

Dans une deuxième section, l'auteur a étudié les névroses des divers plexus du système ganglionnaire. Nous ne nous y arrêterons pas plus qu'aux névralgies proprement dites, névroses dont la localisation nous paraît plus que hardie.

Sous le titre de névroses des centres nerveux cérébro-spinaux, M. Bouillaud a rangé plusieurs maladies qu'il a essayé de localiser. Ainsi le tétanos est une *n vrose de la moelle*

épinière; le satyriasis, la nymphomanie, l'hystérie, l'épilepsie, la chorée, des *névroses du bulbe rachidien, du mésocéphale, des tubercules quadrijumeaux et du cervelet;* l'aliénation mentale et ses diverses variétés, une *névrose active du cerveau* proprement dit.

L'auteur a suivi dans l'étude des *névroses passives* la même marche que dans celle des *névroses actives.* Ainsi, l'on trouve des névroses passives du système nerveux considéré dans son ensemble, de chaque système nerveux en particulier, ou de ses parties. De même qu'il y avait des névroses actives de la moelle épinière, du cervelet, etc.... il y a également des *névroses passives de la moelle épinière* (ce sont les paraplégies nerveuses), des *névroses passives du bulbe rachidien, du mésocéphale, des tubercules quadrijumeaux* (impuissance, extase, catalepsie), *du cervelet* (paralysie des aliénés), *du cerveau* (démence)..... On ne s'attend pas sans doute à ce que nous discutions un pareil système : on ne discute pas ce qui ne repose sur aucune preuve directe.

Telle est la manière dont M. Bouillaud a envisagé la pathologie; tels sont les principes d'après lesquels il a groupé et systématisé les nombreux objets dont elle se compose. On voit que l'auteur, qui avait annoncé devoir classer les maladies d'après les *affinités* et les *différences* que l'observation lui avait appris à saisir, n'a eu recours au fond qu'à des caractères tout hypothétiques, à une nature intime, qui ne peut être révélée par l'observation. Sur toute la pathologie de M. Bouillaud domine, en effet, le principe de l'irritation, qui s'est continué et a survécu en lui. Il n'est véritablement qu'un écho prolongé de la grande voix de Broussais : il lui a pris et son irritation et son abirritation, et ses névroses actives et ses névroses passives; il a fait plus, il lui a pris sa méthode de localisation pour l'appliquer à une autre erreur. Ainsi la membrane muqueuse gastrique et la gastro-entérite, qui étaient le grand pivot du système pathologique de Broussais,

qui lui fournissaient le point de départ et l'explication de l'état fébrile et des fièvres, sont presque exactement remplacées chez M. Bouillaud, avec tous les accompagnements de l'excitement, de l'irritation, de l'inflammation, par la membrane interne de l'appareil sanguin. Cette variante du système de l'irritation sera-t-elle plus heureuse que la gastro-entérite? Il y a tout lieu d'en douter.

Mais le temps n'a pas marché en vain: tandis que le dogmatisme de Broussais avait cette allure franche, hardie, qui ne s'abaissait devant aucun obstacle, celui de M. Bouillaud, malgré son apparente assurance et ses formes souvent tranchantes et agressives, est incertain, équivoque, cauteleux. M. Bouillaud a enrichi la science de plusieurs découvertes importantes; il a éclairé divers points des maladies du cœur; c'est à lui que l'on doit la connaissance de l'une des causes principales des hydropisies, l'oblitération des veines; c'est enfin lui qui a dévoilé la coïncidence de la péricardite avec le rhumatisme articulaire aigu. Tous ces beaux résultats, il les doit à la méthode expérimentale pure: aussi, dans la systématisation de la science, ne pouvait-il entièrement dépouiller cette heureuse tendance de son esprit. C'est ce qui explique la marche souvent hésitante de son dogmatisme. Il avance trois pas, puis se retire de deux; il s'écarte de côté et d'autre, faisant plus de détours, de circuits que le Méandre du poëte, changeant de forme à tous moments, et insaisissable comme l'ancien Protée: tantôt dogmatique, tantôt empirique, en appelant hautement à l'observation et à l'expérience, puis se livrant aux conceptions spéculatives et croyant de bonne foi suivre les règles de l'induction ou de la philosophie positive.

Dans l'examen que j'ai fait de la nosographie médicale de M. Bouillaud, je n'ai eu d'autre intention, je le répète, que d'exposer et d'apprécier les doctrines générales ainsi que la méthode de cet auteur. C'est seulement sous ce rapport qu'il importait de juger son livre: le reste n'est plus qu'une affaire de description, de détails, de forme, dont je suis loin de con-

tester la valeur, mais qui, au point de vue où j'ai dû me placer, n'est plus que secondaire.

Quel que soit, du reste, le mérite de certaines parties de ce livre, où l'on ne saurait méconnaître la touche d'un homme de talent, je ne peux m'empêcher d'y voir une tentative malheureuse pour la gloire de son auteur et pour la science. Du moins porte-t-elle son enseignement. Elle montre d'abord qu'une capacité réelle, qu'une intelligence si vive et si nette, qui dans les voies scientifiques a eu des succès éclatants, est venue misérablement échouer devant une entreprise d'une autre époque. Nous y trouvons aussi la confirmation de cette opinion émise déjà dans ce journal, que c'est s'abuser follement de vouloir, à notre temps, construire de ses propres forces l'édifice entier de la science médicale, de vouloir le relier par un unique lien systématique. Comme je l'ai dit dans une occasion semblable et le crois plus que jamais, un traité général de médecine ne peut être qu'une œuvre de critique où les notions scientifiques et techniques sont exposées et appréciées avec plus ou moins de sûreté, sont rapprochées par des caractères d'affinité plus ou moins généraux. S'élancer plus haut avec les moyens insuffisants qu'on possède, c'est tenter de gaieté de cœur le destin d'Icare : . . . . *Ceratis ope dædalea nititur pennis*. . . . .

Qu'il me soit permis, en terminant, d'exprimer un regret bien sincère, celui d'avoir eu à critiquer avec autant de sévérité l'œuvre d'un homme que recommandent son ardeur pour les travaux de la pensée et de la pratique, non moins que des services réels rendus à la science. Mais M. Bouillaud s'est posé dans son livre comme le véritable représentant de l'école de Paris, comme le promoteur des saines doctrines, de celles auxquelles est attaché tout progrès. Nous nous devions de protester ici, au nom de cette même école et de la médecine positive, contre les graves erreurs que l'autorité de M. Bouillaud tendrait à consacrer. RAIGE-DELORME.

(*La suite à un prochain numéro.*)

DE L'ÉLÉVATION DES PARTIES MALADES DANS LE TRAITEMENT DE QUELQUES AFFECTIONS CHIRURGICALES;

Par M. J. Marc Dupuy, interne des hôpitaux de Paris.

Un mode de traitement employé contre quelques affections inflammatoires par M. Gerdy, et dont ce professeur a souvent fait connaître dans ses leçons cliniques tous les avantages, consiste à mettre les parties malades dans une position élevée, afin de favoriser le retour du sang vers le cœur et de s'opposer par là à ce que ce fluide engorge les parties phlogosées. Dans le cours de ce travail, je passerai en revue plusieurs faits qui démontreront d'une manière péremptoire que ce mode de traitement est d'une efficacité incontestable.

Je dirai tout d'abord que le traitement par l'élévation n'exclut pas d'une manière absolue les autres moyens dont on se sert habituellement; mais je prouverai aussi que ce moyen employé seul a suffi, dans certaines affections, pour amener une guérison complète. Ainsi ce mode de traitement est assez puissant pour faire avorter une inflammation naissante, tel qu'un panaris, par exemple, ou bien un phlegmon. On peut donc espérer quelquefois d'éviter des opérations qui sont fort douloureuses et affectent souvent le moral des malades.

Une première question se présente : Quels sont les phénomènes qui se passent dans l'élévation? Qu'une main non malade, par exemple, soit dirigée directement en bas, aussitôt on la voit changer de couleur, de blanche qu'elle était elle devient d'un rouge foncé, les veines gorgées de sang se dessinent sous la peau. Placez-la alors dans la position élevée, à l'instant même cette coloration bleuâtre disparaît, les vaisseaux se désemplissent. Que prouvent ces deux phénomènes? Ils prouvent que dans le premier cas, c'est-à-dire lorsque le membre est dans la position basse, le sang veineux, remontant

difficilement vers le tronc, s'accumule vers la partie la plus déclive. Dans le second cas, au contraire, lorsque le membre est élevé, le sang artériel arrive, comme dans le premier cas, sans obstacle notable aux extrémités, le sang veineux revenant vers le tronc très-facilement, et même avec une assez grande rapidité : il en résulte qu'il y a beaucoup moins de sang dans la partie, le fluide n'ayant pas le temps de stagner et ne faisant que traverser rapidement les capillaires.

Ce qui se passe dans l'état normal, nous le retrouvons avec quelques modifications dans l'état pathologique. Ainsi, qu'on laisse pendre le long du tronc un doigt atteint de panaris, aussitôt les battements artériels deviennent beaucoup plus sensibles qu'à l'état normal, dans la partie malade ; la rougeur augmente d'intensité, la chaleur est plus vive, et le malade y accuse une douleur plus grande. Que se passe-t-il donc là? à peu près la même chose que dans l'état normal, il y a accumulation du sang dans la partie phlogosée. Placez, au contraire, ce doigt dans une position très-élevée, et aussitôt le malade se sentira soulagé, parce qu'alors le sang veineux revient plus librement vers le tronc. La rougeur de la partie ne disparaît pas certainement en totalité, mais si l'on y fait attention, on ne tarde pas à remarquer au bout de peu de temps un changement très-notable. La chaleur y est moins marquée, la douleur souvent disparaît presque en totalité : les malades apprécient très-bien ces divers changements et témoignent vivement leur satisfaction. Ces phénomènes sont connus, mais je ne crois pas qu'il soit inutile d'insister là-dessus, afin de bien faire ressortir les avantages de l'élévation.

La seconde question à examiner est celle-ci : Comment établit-on une bonne élévation? Rien ne semble plus oiseux de prime abord qu'une pareille question. Eh bien, je ne crains pas de le dire, presque toujours la position que l'on donne aux membres atteints d'inflammation est défectueuse. J'ai vu constamment dans les inflammations des doigts, de la main

ou de l'avant-bras, les écharpes placées de la manière la plus funeste. M. Gerdy recommande de les tenir excessivement courtes, afin que la main malade vienne reposer sur l'épaule du côté sain; le coude est appuyé dans un des plis de l'écharpe; il faut avoir bien soin que rien ne comprime l'avant-bras, si c'est la main qui est malade, afin que la circulation ne soit pas gênée : cette condition est essentielle. Si le malade reste au lit pour un panaris, un phlegmon de la main ou de l'avant-bras, il doit appuyer le coude sur le matelas, placer l'avant-bras dans la position verticale soutenue par des coussins en balle d'avoine, afin d'éviter autant que possible la chaleur; le tout est recouvert d'un cerceau. On peut établir l'élévation d'une autre manière, et cela a été fait dans le service de M. Gerdy avec le plus grand succès; mais il faut de la part du malade beaucoup de docilité, ce qu'on rencontre assez rarement. Ce moyen consiste à fixer les doigts non phlogosés à la corde dont les malades se servent lorsqu'ils veulent changer de position dans leur lit. Il faut pour cela faire une compression méthodique des doigts en laissant parfaitement libre toute la partie malade, afin que la circulation ne soit nullement gênée. Ce moyen est des plus efficaces par cela seul que la partie malade est très-élevée.

Je vais donner avec tous les détails nécessaires la description du bandage qui me paraît le mieux remplir les conditions nécessaires, lorsqu'on veut employer pour le membre supérieur l'élévation d'une manière convenable. Supposons que le pouce et la partie externe de la main soient atteints d'inflammation. On fera coucher le malade, un coussin sera placé sous le bras, de manière que le coude soit dans une position plus élevée que l'épaule. L'avant-bras sera dirigé perpendiculairement, appuyé contre des coussins qui le maintiendront dans cette position; on prendra toutes les précautions nécessaires pour que rien ne gêne la circulation. Cela fait, on aura des bandes en fil ayant la largeur des faces anté-

rieures et postérieures des doigts et d'une longueur suffisante. On appliquera chaque bande de telle manière que le plein de chacune d'elles réponde à l'extrémité pulpaire des doigts sans cependant la toucher, afin qu'on puisse passer un lien qui réunisse toutes les anses formées par ces différentes bandes qui seront définitivement fixées au ciel du lit. Tous les chefs de ces bandes seront ramenés les uns sur la face dorsale, les autres sur la face palmaire de chaque doigt; on fera par-dessus ces bandes, en commençant par l'extrémité des doigts, un bandage roulé, avec des bandelettes de diachylon, et on arrivera ainsi jusqu'aux articulations métacarpo-phalangiennes, en ayant soin de renverser de temps en temps les bandes de fil sur les bandelettes de sparadrap, afin de donner plus de solidité au bandage. On placera ensuite du coton entre les doigts, sur leurs faces dorsale et palmaire, puis on fera un bandage circulaire avec une bandelette de sparadrap en commençant par leur extrémité unguéale, et qui les réunira en un seul faisceau. Si un autre doigt était malade, le médius par exemple, ce même bandage serait applicable, avec des modifications bien entendu : on réunirait ensemble le pouce et l'indicateur, on agirait de même pour l'annulaire et le petit doigt, ce qui permettrait de laisser parfaitement libre le doigt malade. On voit donc qu'il faudrait modifier ce bandage selon que tel ou tel doigt serait phlogosé, ce qui du reste est de la plus grande facilité. Ce que je puis certifier, c'est que le bandage tel que je viens de le décrire est d'une solidité extrême. Je l'ai plusieurs fois appliqué à titre d'essai. J'exerçais ensuite une traction violente sur les bandes, et j'affirme n'avoir jamais pu le faire glisser.

Si l'on avait un phlegmon de l'avant-bras ou du bras à traiter, l'élévation telle que je viens de la décrire serait bien plus facile à établir, car le bandage pouvant être continué jusqu'au poignet, il serait très-facile à appliquer : on n'aurait pas alors un bandage particulier à faire pour chaque doigt

La position du membre est, il faut l'avouer, fatigante; on peut alors, pour délasser le malade, détacher de temps en temps le lien qui tient pour ainsi dire le membre suspendu en l'air, mais en ayant bien soin de ne pas le laisser pendant ce temps-là dans la déclivité.

Tels sont les moyens bien simples qui sont employés pour l'élévation des membres supérieurs. Quant à ceux auxquels on aura recours pour les membres inférieurs, ils sont d'une simplicité tout aussi grande. La condition essentielle étant d'élever le plus possible la partie malade, tous les moyens auxquels on aura recours, pourvu que cette condition soit remplie, seront suffisants. M. Gerdy fait placer au bas du lit une chaise sous le matelas, de manière à former un plan incliné dont la partie la plus proéminente est précisément celle qui est la plus éloignée du malade, de telle sorte que le pied se trouve être la partie la plus élevée du membre. Pour éviter la chaleur on peut, si le membre a besoin d'être soutenu, mettre de chaque côté des coussins en balle d'avoine; on place, comme cela se pratique ordinairement, un cerceau pour soulever les couvertures. Il est nécessaire, dans ce mode de traitement, que le malade maintienne constamment le membre phlogosé dans la position indiquée, en ayant soin d'éloigner tout ce qui pourrait gêner la circulation. Ainsi, si c'est le membre inférieur qui est phlogosé, le repos au lit est la condition essentielle; le malade ne devra même pas sortir du lit pour satisfaire à ses besoins, car il détruirait en quelques instants le bien obtenu par plusieurs jours de repos.

Quelles sont maintenant les autres parties du corps auxquelles l'élévation est applicable? A cela je répondrai que bien qu'on ne puisse pas la faire au tronc ou à la tête d'une manière aussi efficace qu'aux membres, on peut néanmoins, jusqu'à un certain point, dire qu'elle peut être employée dans toutes les inflammations externes. Ainsi, est-ce un œil qui est phlogosé, nous recommanderons dans ce cas au malade de se

placer dans son lit de manière que cet organe soit la partie la plus élevée de la tête : il devra par conséquent avoir soin de se coucher sur le côté gauche, si c'est l'œil droit qui est affecté, et *vice versa*. Il est inutile de dire que si les deux yeux sont malades, c'est la partie supérieure de la tête qui devra appuyer sur le lit. Ces préceptes sont tellement vrais qu'on voit tous les jours des malades qui, ayant l'imprudence de placer l'œil malade dans la position déclive, voient augmenter rapidement leur mal : c'est un fait avéré et reconnu de tout le monde, malgré cela on n'y fait peut-être pas assez attention.

Pourquoi les inflammations de la matrice sont-elles si tenaces? Pourquoi les engorgements chroniques de cet organe, et ces écoulements abondants qui font souvent le désespoir des personnes qui en sont atteintes? Toujours parce que le sang, obéissant aux lois de la pesanteur, stagne dans cette partie. Les malades conservant le plus souvent la position verticale, la guérison se fait longtemps attendre. Mais que la femme atteinte d'une inflammation de la matrice cesse dès le début de la maladie de marcher, qu'elle se mette au lit et ait soin de placer des coussins sous le siége afin de se tenir dans la position élevée le plus possible, alors cette sensation de chaleur et de pesanteur qu'elle éprouve dans la partie malade disparaîtra peu à peu, et les symptômes finiront par céder.

Ce que je viens de dire pour les membres, les yeux, l'utérus, je le répéterais pour les inflammations des joues, des seins, etc.

Observations de quelques maladies inflammatoires traitées par l'élévation.

OBSERVATION I. — Lefèvre (Alexandre), âgé de 19 ans, garçon boucher, entre à la Charité le 12 septembre 1846. Il est d'une bonne constitution, les muscles sont bien développés. Il y a quatre jours, il fit une chute sur le genou gauche, ce qui a donné

lieu à une inflammation de la partie. Les tissus sont engorgés, tuméfiés, de sorte que les inégalités qu'on remarque dans cette région à l'état normal sont effacées. Au côté externe de la rotule, on remarque un peu de sang concrété qui répond au point qui a principalement porté dans la chute. La peau présente une légère teinte rosée contrastant avec la pâleur de celle du genou droit. Cette rougeur s'étend irrégulièrement au-dessus et au-dessous de la rotule, à la partie externe de l'articulation, et s'arrête vers le milieu du creux poplité. Le côté interne du genou ne présente point cette teinte rosée. Si l'on touche la partie, on sent manifestement que la chaleur est plus considérable que celle du genou sain; la douleur est peu marquée. Si l'on pince la peau, on s'aperçoit facilement qu'il y a de l'empâtement dans le tissu cellulaire prérotulien. Afin de bien saisir les changements qui s'opéreront dans la partie malade pendant le traitement, on fait le 13, au matin, la mensuration des deux genoux.

	Genou droit.	Genou gauche.
Mensuration circulaire passant sur la partie moyenne de la rotule.	34 cent.	36 c.
Mensuration au-dessous de la rotule.	31	32
Mensuration au-dessus du bord supérieur de la rotule.	33	34

Traitement. — Mettre le membre dans l'élévation à l'aide d'une chaise placée dans le lit, comme je l'ai dit plus haut. (*Régime :* 2 portions.)

Le 14, c'est-à-dire le lendemain, le genou ne présente qu'une très-légère rougeur; la chaleur est moins vive; le malade n'éprouve aucune douleur dans la partie; l'empâtement du tissu cellulaire existe toujours; la mensuration donne à peu près les mêmes résultats qu'hier. (Continuer l'élévation.)

Le 15, la rougeur de la peau n'existe plus; l'engorgement du tissu cellulaire a un peu diminué; la chaleur est encore un peu plus élevée qu'à l'état normal. La mensuration est de nouveau pratiquée.

	Genou droit.	Genou gauche.
Mensuration passant sur la partie moyenne de la rotule.	34 c.	35 c.
Mensuration au-dessous de la rotule.	31	31
Mensuration au-dessus.	33	33

(Même traitement).

Le 16, le malade, étant entièrement guéri, sort de l'hôpital.

OBS. II. — Adèle Dely, âgée de 20 ans, domestique, a toujours joui d'une bonne santé; elle est d'un tempérament sanguin et d'une robuste constitution; la menstruation n'est pas encore établie.

Le 14 février 1846, elle reçut sur le pied droit un bassin rempli de viande. Au moment même de l'accident, elle souffrit peu: aussi n'y fit-elle pas grande attention. Deux jours après, le pied commença à gonfler; elle n'en continua pas moins son état de cuisinière. Le 22 février, elle fut obligée d'abandonner ses occupations et de garder la chambre; mais n'ayant personne pour se faire servir, elle marchait souvent. Le mal continuant à empirer, la malade se décida à entrer à l'hôpital le 28 février 1846.

Le pied droit et la moitié inférieure de la jambe sont rouges, tuméfiés, douloureux; la marche est impossible; le membre droit est brûlant; les ganglions inguinaux correspondants ne sont pas encore douloureux, quoique cependant on y remarque déjà de l'engorgement; le pouls est accéléré, la peau humide, l'haleine forte. On pratique la mensuration comparative des deux membres quant à leur circonférence.

	Pied gauche.	Pied droit.
Circonférence sus malléolaire.	22c, 50	25c
Circonférence sous-malléolaire	27, 50	29
Circonférence tarso-plantaire.	26, 50 . . . ,	29

Le membre est placé, à sept heures du soir, dans l'élévation à l'aide d'une chaise renversée et recouverte de coussins; pas d'autre traitement. (Diète.)

Le lendemain 1er mars, à dix heures du matin, on trouve la malade un peu mieux, quoique cependant la fièvre persiste encore. On pratique de nouveau la mensuration.

	Pied gauche.	Pied droit.
Circonférence sus-malléolaire.	22c.,50	23c.,50
Circonférence sous-malléolaire. . . .	27, 50	28, 50
Circonférence tarso-plantaire.	27, 50	28

La diminution produite par quinze heures d'élévation est manifeste. Continuer l'élévation. (Diète.)

Le 2 mars. Il ne reste plus qu'une plaque rouge, violacée, œdémateuse, qui occupe la partie externe du pied et un peu la partie

inférieure de la jambe; cette plaque est presque indolente; les parties ne sont pas plus volumineuses qu'à l'état normal. (2 portions.)

3 mars. La couleur violacée a disparu, l'épiderme, au niveau de l'érysipèle, commence à se plisser.

5 mars. L'épiderme s'est détaché sur toute la surface de l'érysipèle; le membre est absolument pareil à l'autre; on engage la malade à se lever, afin de voir si quelque chose reparaîtra.

6 mars. La malade a marché pendant tout le jour d'hier, rien n'a reparu; tout permet de croire qu'elle est définitivement guérie. Elle sort de l'hôpital.

Obs. III. — Au n° 25 de la salle Sainte-Rose, est couchée la veuve Dufour, âgée de 56 ans, blanchisseuse; elle est entrée, le 22 janvier 1846, à la Charité, pour y être traitée d'un érysipèle phlegmoneux. Cette femme a toujours joui d'une très-bonne santé. A la suite d'un coup qu'elle a reçu sur la jambe droite, un ulcère ayant la largeur d'une pièce de 1 franc s'est développé, et a persisté pendant quatorze mois; ce n'est que depuis quelques jours qu'il est cicatrisé.

Le 16 janvier, elle fit un faux pas sur un trottoir, de sorte que le pied droit fut renversé; une légère douleur se fit sentir dans l'articulation tibio-tarsienne; malgré cela, elle continua à marcher. Dans la soirée, le pied se gonfla beaucoup et devint rouge. Cette femme fut atteinte en même temps de coliques et de fièvre; pendant six jours elle garda le lit; enfin, le 21 janvier, elle se décida à entrer à l'hôpital.

La jambe droite, depuis le tarse jusqu'au mollet, est considérablement tuméfiée; la peau est rouge, épaissie, dure et douloureuse; les ganglions de l'aine sont engorgés et douloureux sans changement de couleur à la peau; les mouvements du pied sont très-pénibles; il y a un peu de fièvre; la malade n'a point d'appétit.

Afin de constater d'une manière exacte la diminution du volume du membre pendant le traitement, la mesuration est pratiquée aussitôt.

Circonférence du mollet	39 centimètres.
Circonférence sus-malléolaire . .	26,50
Circonférence tarso-plantaire . .	25,75

La jambe est mise dans l'élévation sur une chaise renversée et

recouverte par le matelas; on arrose le membre de compresses imbibées d'eau blanche.

Le 23 janvier. La nuit a été bonne, la position donnée au membre n'a pas fatigué la malade; depuis quinze heures qu'elle est soumise à ce traitement, il y a une énorme diminution dans le volume de la jambe. La circonférence du mollet est réduite de 39 à 34 centimètres. Le pied est à peu près dans le même état qu'hier soir. (2 portions; on continue l'élévation.)

Le 28. Sous l'influence de l'élévation, la rougeur, la chaleur, la douleur, ont disparu; mais à la partie postérieure du mollet et au niveau du cou-de-pied, la peau présente une espèce d'induration chronique qui menace de durer longtemps. (On continue l'élévation; on fait la compression à l'aide d'un bandage circulaire.)

Le 30. On ouvre un petit abcès au niveau de la malléole externe. L'engorgement chronique du tissu cellulaire sous-cutané persiste toujours à la partie postérieure de la jambe et du pied; la compression et l'élévation sont employées à la fois pendant longtemps sans aucune amélioration. Enfin, le 20 février, la résolution commence à devenir manifeste. On insiste sur les deux moyens déjà indiqués, et le 2 mars, la malade sort complétement guérie.

Obs. IV. — Le nommé Mothes, âgé de 40 ans, boucher, est entré le 8 mars dans une salle de médecine, à la Charité, avec les symptômes d'une légère congestion cérébrale. Le lendemain du jour de son arrivée à l'hôpital, une saignée lui fut pratiquée. La plaie produite par la lancette ne se cicatrisa pas, le pli du coude devint douloureux, tuméfié, en un mot il se développa dans cette région un phlegmon.

Cet homme fut transporté dans les salles de M. Gerdy, le 27 février; voici quel était l'état du membre malade : La plaie était ouverte et baignée par une petite quantité de pus; il existait une rougeur et une tuméfaction considérables, qui se remarquaient au-dessus et au-dessous de la plaie dans une étendue assez grande; il y avait de l'empâtement et une chaleur beaucoup plus intense que dans le bras sain. Le malade ne pouvait faire exécuter à l'articulation du coude le moindre mouvement sans y réveiller de vives douleurs. Le pouls était fréquent, la langue un peu chargée, pas d'appétit; il n'existait pas d'autres symptômes généraux. On avait déjà appliqué vingt sangsues sur la partie malade avant l'arrivée de cet homme dans les salles de chirurgie; elles n'avaient produit aucune amélioration.

Le 27, jour de son entrée dans le service de M. Gerdy, on plaça le bras, entouré d'un cataplasme émollient, dans l'élévation, au moyen d'une bande fixée à la corde du lit, l'avant-bras soutenu dans la position verticale à l'aide de coussins. (Diète; gomme sucrée, 2 pots.)

Le lendemain il existait une diminution d'un centimètre dans le volume du bras, le membre était moins rouge. (2 potages.)

Le 28, le bras avait diminué de 2 centimètres, l'avant-bras était presque revenu à son état normal. (Une portion d'aliments.)

Le 1er mars, le phlegmon avait à peu près disparu; on remarquait seulement un peu d'œdème à la partie supérieure du bras qui se trouvait être la plus déclive; il disparut bientôt sous l'influence de la position horizontale qu'on donna au membre. (3 portions.)

Le malade sortit le 12 mars parfaitement guéri.

Obs. V. — A... (Célestine), âgée de 23 ans, cuisinière, est bien constituée et a toujours joui d'une excellente santé jusqu'au 25 mars 1846. Elle eut dans la nuit du 25 au 26 l'imprudence de laisser la croisée de la chambre ouverte, il faisait un vent violent et il pleuvait beaucoup. Le 27 mars, elle fut atteinte simultanément de trois affections différentes : une ophthalmie, une bronchite et des douleurs aux jambes. Pendant six jours consécutifs, elle ne sortit pas dehors, sans cependant garder le repos, car elle continua à faire la cuisine. Le mal augmentant, elle fut forcée d'entrer à l'hôpital le 2 avril 1846.

Les deux jambes sont affectées d'un érysipèle phlegmoneux commençant, la malade y éprouve de vives douleurs, la rougeur est considérable, la peau brûlante. Le tissu cellulaire sous-cutané est rempli de sérosité, et le doigt laisse à la pression une empreinte légère. Des deux côtés le mal a son siége dans le tiers inférieur de la jambe, surtout à la partie interne.

La malade éprouve de vives douleurs dans les yeux, il y a de la photophobie, l'injection de la conjonctive est médiocre, il y a quelques douleurs de voisinage autour de l'orbite, elles ne s'étendent pas au delà. Enfin, cette femme tousse beaucoup, principalement la nuit, les crachats sont gras et blancs, l'expectoration est accompagnée de douleurs profondes et aiguës dans la poitrine, le thorax est partout sonore, çà et là un peu de râle sibilant se fait entendre, l'appétit est perdu, il y a insomnie; pouls, 96. (Gomme sucrée, 2 pots; 2 bouillons.)

Les deux jambes sont mesurées le soir même et placées immédiatement dans l'élévation à l'aide d'une chaise. La mensuration circulaire, faite à 14 centimètres au-dessus de l'extrémité inférieure du péroné, donne des deux côtés 25 centimètres.

Le lendemain 3 avril, à dix heures du matin, il y a déjà une amélioration notable, la fièvre a disparu, la rougeur des jambes s'est évanouie, la tuméfaction n'existe presque plus, il ne reste qu'un peu d'empâtement, la douleur seule persiste toujours avec beaucoup d'intensité. La mensuration circulaire des deux jambes est faite de nouveau ; de chaque côté, on mesure, comme cela a été fait hier soir, à 14 centimètres au-dessus de l'extrémité inférieure du péroné, et l'on a 23 centimètres, ce qui donne 2 centimètres de diminution en quinze heures. (Continuer l'élévation ; une portion.)

Le 4 avril, on trouve encore une légère diminution dans la circonférence des deux jambes ; la peau et le tissu cellulaire souscutané sont à peu de chose près revenus à leur état normal, un très-léger empâtement et une douleur assez vive persistent encore. (2 portions.)

Les jours suivants, on continue l'élévation, l'engorgement disparaît, mais la douleur ne diminue pas.

Le 10, on enlève le plan incliné et on laisse reposer les membres sur un plan horizontal ; on recouvre les parties douloureuses de cataplasmes laudanisés ; malgré cela, la douleur se fait toujours sentir.

Le 12 avril, on applique un vésicatoire volant sur la jambe gauche.

Le 14, la douleur n'existe plus du côté droit : on n'a cependant pas eu recours au vésicatoire.

Quant à la légère conjonctive due à l'influence du froid humide, elle a disparu le huitième jour de l'entrée de la malade à l'hôpital, sans qu'on ait employé aucun collyre : le séjour dans un air sec et chaud a suffi pour amener la guérison. La malade tousse encore un peu ; malgré cela, se trouvant en état de reprendre ses occupations, elle sort le 15 avril.

Obs. VI. — Le nommé Hubert, âgé de 23 ans, charpentier, atteint d'une inflammation des doigts et de la main droite, est entré à l'hôpital le 23 janvier 1845. Il y a huit jours qu'un clou pénétra au milieu de la face palmaire de la main droite, à une profondeur d'un centimètre et demi environ. Il fut immédiatement retiré

de la plaie. La douleur qu'il ressentit au moment même de l'accident ne fut pas très-vive, mais trois ou quatre heures après, elle se manifesta avec une grande intensité. Le lendemain, il survint un gonflement inflammatoire qui continua à faire des progrès jusqu'au moment où Hubert est entré à l'hôpital. Il n'a fait encore aucun traitement, la main a été tenue dans la position horizontale à l'aide d'une écharpe.

A son entrée à la Charité, les parties malades étaient très-tuméfiées, une rougeur très-prononcée et une chaleur intense se manifestaient sur les doigts, la face dorsale de la main, et envahissaient l'avant-bras. Toutes les parties étaient excessivement douloureuses à la moindre pression.

Le jour même de son entrée, l'élévation fut employée, on recouvrit les parties malades avec un cataplasme émollient. (2 bouillons; gomme, 2 pots.)

Le lendemain, le gonflement avait considérablement diminué, les douleurs étaient beaucoup moins vives. (2 bouillons; 2 potages; même tisane.)

Le troisième jour du traitement, on aperçut au côté interne de la main une petite ouverture donnant issue à du pus, elle fut aussitôt agrandie à l'aide du bistouri. (Une portion.)

Dès le quatrième jour, sous l'influence de l'élévation, la main était revenue presque à son état normal. Une autre petite collection purulente s'était manifestée à la face palmaire de la main: on donna issue au pus qui était en très-petite quantité.

Dès lors la guérison marcha rapidement, la rougeur inflammatoire disparut totalement, le malade n'éprouvait plus aucune douleur. Enfin après un traitement qui dura vingt-trois jours, le malade sortit de l'hôpital complétement guéri.

L'efficacité de l'élévation ne s'arrête pas aux inflammations, elle s'étend encore aux hémorrhagies, aux ulcères, etc. Dans les hémorrhagies utérines, par exemple, si la malade marche, se tient debout, le sang coule en abondance; si, au contraire, elle garde la position horizontale, la perte de sang devient moins considérable, et elle est plus facile à arrêter. La position horizontale est à peu près la seule que l'on puisse donner aux parties: aussi n'agit-on pas d'une manière très-efficace; on peut bien, il est vrai, élever un peu le siége à

l'aide de coussins, mais jamais assez pour que l'élévation agisse comme elle le fait lorsqu'on l'applique aux membres.

Les hémorrhagies capillaires siégeant aux membres peuvent quelquefois être arrêtées par la position élevée sans le concours d'autres agents thérapeutiques.

Examinons maintenant quelle est l'influence de l'élévation sur les ulcères. Ceux qu'on rencontre aux jambes, les ulcères variqueux, sans contredit les plus fréquents, peuvent disparaître entièrement par l'emploi de l'élévation. Ainsi j'ai vu souvent, dans les salles de M. Gerdy, des malades, atteints d'ulcères variqueux considérables aux jambes, être guéris radicalement sans autre médication que l'élévation.

Voici ce que l'on remarque : dès les premiers jours, la sécrétion est diminuée, elle se concrète sur l'ulcère ; les parties tuméfiées qui entourent l'ulcère, tendues par l'engorgement des tissus placés sous la peau, diminuent peu à peu de volume ; la circulation se faisant plus facilement, le fond de l'ulcère, qui éprouvait la même tension, se dégorge, les bords se rapprochent. Les granulations pyogéniques, de violacées qu'elles étaient lorsque le membre était dans la déclivité, deviennent d'un rouge vif lorsque le membre est placé dans l'élévation. Si l'ulcère est compliqué d'inflammation, l'élévation, surtout lorsqu'elle est employée dès le début, la combat efficacement : la chaleur insupportable que le malade éprouvait dans la partie, les douleurs vives qui se faisaient sentir non-seulement dans l'ulcère, mais encore dans son voisinage, sont considérablement diminuées. Au bout de quelques jours, on remarque sur tous les points de l'ulcère une pellicule d'une finesse extrême : il faut avoir soin de ne pas y toucher, car elle prendra bientôt de la consistance, et l'ulcère n'existera plus, car il sera recouvert par la pellicule qui vient de se former. Cette pellicule augmente tous les jours de consistance. Il est à remarquer que la formation de cette cicatrice n'a pas lieu toujours d'une manière gra-

duelle de la circonférence au centre. Il faudra en outre laisser le membre dans l'élévation jusqu'à ce que cette membrane ait pris de la solidité; car si, se croyant entièrement guéri, le malade se livrait imprudemment à la marche, l'ulcère ne tarderait pas à reparaître. Les parois des vaisseaux nouvellement formés, n'étant pas assez fortes pour soutenir les colonnes sanguines qui les pressent de dedans en dehors, ne tarderaient pas à s'enflammer et à se déchirer : il se produirait donc une hémorrhagie, et l'ulcération reparaîtrait. On recommandera au malade de marcher peu les premiers jours, d'établir un bandage compressif à l'aide de bandelettes de sparadrap : ces précautions empêcheront d'une manière presque certaine la reproduction de la maladie.

Observations d'ulcères traités par l'élévation.

Observation I. — *Ulcères variqueux de la jambe gauche.* — Lallement (Guillaume), âgé de 59 ans, pâtissier, est entré le 24 avril 1844 à l'hôpital de la Charité. Cet homme avait, lors de son entrée, deux ulcères variqueux situés l'un à la partie antérieure de la jambe gauche, à 8 centimètres environ au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne; l'autre placé sur la malléole interne de la même jambe. Le premier avait 6 centimètres en hauteur et 5 en largeur; le second était large comme une pièce de cinquante centimes. Lallement avait cette affection depuis sept ans. De nombreuses et volumineuses varices se voyaient sur la cuisse et la jambe. Autour des ulcères on remarquait une teinte noirâtre. Pour tout traitement le malade avait appliqué des bandelettes de diachylon qui n'avaient jamais produit une cicatrisation complète.

M. Gerdy fit placer le membre sur un plan incliné formé par une chaise. Un cataplasme fut appliqué sur les parties malades; le lendemain, les varices n'étaient plus apparentes, les ulcères étaient moins rouges, la jambe gauche n'était pas plus volumineuse que la droite. L'usage des cataplasmes fut abandonné, et l'on s'en tint à la position élevée du membre.

Le 26, une légère exsudation sanguine recouvrait la surface des ulcères. Les jours suivants, cette mince couche de sang concrété se durcit, se racornit, se plissa, puis diminua sensiblement d'étendue en se contractant pour ainsi dire sur elle-même. Un cata-

plasme fut appliqué le 4 mai pour faire tomber les croûtes; on vit alors les ulcères recouverts d'une pellicule rosée, résistante, d'une étendue moindre que les ulcères primitifs dont les bords formés par la peau paraissaient s'être rapprochés du centre, en sorte qu'on observait une différence d'un centimètre environ entre les diamètres de la cicatrice et ceux de l'ulcère. Ce tissu nouveau recouvrait entièrement le petit ulcère. Quant à l'autre, la guérison était presque complète; on remarquait cependant encore au centre un peu de sang concrétré. (Maintenir toujours le membre dans la position élevée.)

Le 12 mai, on mit un cataplasme sur la partie malade pour faire tomber cette petite croûte; après la chute, on vit que l'ulcère était entièrement cicatrisé. La pellicule s'épaissit peu à peu, prit la même couleur que la peau des parties voisines, de sorte qu'il devint difficile de distinguer la place qu'occupaient primitivement les ulcérations. Le malade sortit parfaitement guéri le 21 mai.

Obs. II.—*Ulcère de la jambe gauche.*—Léhonore (Catherine), âgée de 36 ans, blanchisseuse, d'un tempérament sanguin et d'une constitution excellente, entra à la Charité le 12 mars 1846 pour y être traitée d'un ulcère qu'elle portait à la jambe; cette femme n'a jamais eu de varices. Il y a un an, sans cause connue, il lui vint un petit bouton à la partie inférieure et interne de la jambe gauche; elle l'écorcha à plusieurs reprises, et comme elle continua à marcher et à se tenir debout, la plaie, malgré une propreté extrême, se transforma en un ulcère qui s'étendit peu à peu.

A la visite du 13 mars, on constate l'état suivant : la jambe est très-rouge, très-tuméfiée, très-douloureuse; un érysipèle phlegmoneux commence à se développer autour des bords violacés de l'ulcère. (Cataplasmes sur la partie malade.)

Le 15, on renonce aux cataplasmes pour employer uniquement et exclusivement l'élévation de la jambe à l'aide d'une chaise disposée dans le lit comme je l'ai déjà indiqué. L'inflammation qui compliquait l'ulcère a déjà un peu diminué.

Le 16 mars, la plaie n'est plus douloureuse, l'épiderme autour de l'ulcère commence à se plisser, la rougeur a disparu.

Le 19, l'ulcère est devenu simple, les symptômes inflammatoires ont disparu. On continue l'élévation sans aucun pansement; la jambe est laissée à nu sous le cerceau. Les exsudations purulentes qui se produisaient à la surface de l'ulcère se concrètent bientôt et forment une espèce de croûte noirâtre, dure et résistante.

Le 23, M. Gerdy prescrit un cataplasme déstiné à faire tomber la matière concrétée.

Le 24, l'ulcère, large il y a huit jours de 7 centimètres sur 9 centimètres de longueur, est déjà presque entièrement cicatrisé. D'un autre côté, les bords sont revenus sur eux-mêmes, et ne sont plus écartés que de 6 centimètres de long et 4 de large; en outre une pellicule fine, mais résistante, existe à la surface de l'ulcère et la recouvre presque complétement. Cette pellicule est en dehors adhérente aux bords de la plaie; en dedans elle se continue par une diminution insensible dans son épaisseur avec ce qui reste de l'ulcère; celui-ci est très-petit, très-superficiel; sa longueur est de 2 centimètres, sa largeur de deux tiers de centimètre.

On continue l'élévation pure et simple. Des phénomènes analogues aux précédents se produisent encore, et la guérison est complète le 11 avril.

L'élévation a également une heureuse influence sur la plupart des hydropisies partielles du tissu cellulaire, on voit souvent disparaître un œdème existant, soit aux membres inférieurs, soit aux membres supérieurs, sous l'influence de l'élévation, tandis que lorsqu'on se borne, comme on l'a fait jusqu'ici, à placer les membres dans la position horizontale ou trop peu élevée, l'épanchement séreux persiste pendant longtemps, ou même ne disparait pas du tout.

On sait combien les infiltrations du tissu cellulaire des pieds et des jambes sont fréquentes dans les maladies organiques du cœur; eh bien! il n'est pas rare de les voir disparaître en quelques heures sous l'influence de l'élévation. Je ne veux pas dire par là que l'on guérit la maladie, mais je veux seulement prouver combien grande est l'influence de la position élevée sur les épanchements séreux.

Il arrive quelquefois que l'hydrocèle opérée ne guérit pas par cela seul que le malade aura marché; les parties ayant été dans la position déclive, le liquide contenu dans la tunique séreuse se sera reproduit facilement. Ce phénomène se remarque aussi dans les hydropisies des synoviales du genou, du pied, etc. L'indication, dans ces cas-là, sera donc de tenir

toutes ces parties dans l'élévation; le repos au lit sera prescrit d'une manière absolue.

Les effets salutaires de l'élévation sont incontestables dans les varices et le varicocèle, car tout le monde a remarqué que orsque des malades atteints de ces affections gardent le repos horizontal, les veines deviennent bien moins apparentes, et lorsque l'élévation est convenablement faite, elles disparaissent totalement, de sorte que, pour savoir où était la varice, il faut faire lever le malade. M. Gerdy ne met pas en doute que si l'on pouvait maintenir les membres affectés de varices pendant assez longtemps dans la position élevée, on arriverait à guérir ces affections contre lesquelles le plus souvent les ressources de l'art viennent échouer.

Une maladie qui, par sa nature, rentre dans la classe des varices, peut jusqu'à un certain point être modifiée avantageusement par l'élévation; je veux parler des hémorrhoïdes qui ne sont que des varices des veines du rectum, du moins pour une grande partie des auteurs anciens et modernes. Les hémorrhoïdes n'étant donc que des varices doivent évidemment céder aux moyens qui font disparaître ces dernières. L'élévation serait bien indiquée, mais l'application en est tellement difficile que l'on se contente de prescrire le repos au lit, la position horizontale; on élèvera le bassin le plus possible, comme j'ai dit qu'on devrait le faire dans les hémorrhagies utérines. En prenant ces précautions, on peut amener le dégorgement des veines en favorisant le retour du sang vers les gros vaisseaux et calmer les douleurs intolérables qu'éprouvent les malades. Il faut bien recommander aux personnes atteintes de cette affection d'éviter la position assise sur des coussins fenêtrés où la marge de l'anus n'est pas soutenue.

Conclusions.

De tout ce que nous venons de voir, je crois pouvoir conclure :

1° Que l'élévation peut, sans le concours d'aucun autre agent thérapeutique, faire avorter certaines inflammations externes lorsqu'elle est employée tout à fait dès le début, et par conséquent on évite des opérations fort douloureuses;

2° Que dans les phlegmons elle calme la douleur en diminuant la quantité de sang dans la partie malade, et partant la chaleur;

3° Qu'elle accélère la guérison des phlegmons qui suppurent en favorisant le dégorgement des parties;

4° Qu'elle concourt à la cure des engorgements et des écoulements chroniques de l'utérus;

5° Que certaines hémorrhagies peuvent être arrêtées ou du moins diminuées par l'élévation;

6° Que, employée seule, l'élévation peut guérir radicalement les ulcères des jambes;

7° Que les infiltrations des membres peuvent disparaître sous l'influence de l'élévation;

8° Que les varices et les hémorrhoïdes sont avantageusement modifiées par l'élévation;

9° Qu'enfin lorsque l'élévation ne constitue pas par elle seule un véritable moyen curatif, elle peut toujours être employée comme un puissant auxiliaire.

RECHERCHES SUR LES COMMUNICATIONS ACCIDENTELLES DE L'OESOPHAGE AVEC LES POUMONS ET LES BRONCHES ;

Par le Dr Vigla, *médecin du Bureau central des hôpitaux.*

(Suite et fin.)

4e catégorie. — *Faits dans lesquels l'œsophage perforé ou malade est contigu à une lésion de la plèvre ou du poumon, et dans un état de communication imminente.*

Obs. XVI. — *Perforation de l'œsophage coïncidant avec plusieurs autres lésions organiques*, par M. Hallé (extrait du Journal de Corvisart, Leroux et Boyer, janvier 1808, t. XV, p. 249). — Un enfant de 12 à 13 ans, qui jusque-là s'était assez bien porté, fut pris, au commencement de décembre de l'an 1807, d'oppression, de toux et d'essoufflement au moindre mouvement. Plus tard il éprouva de la fièvre avec type rémittent irrégulier. Au commencement de février, la toux était continuelle; la fièvre reprenait par redoublements marqués sur les trois heures; l'oppression alors et la suffocation étaient très-pénibles. Le pouls était tellement accéléré qu'il était impossible de compter les battements. Les crachats étaient muqueux, glaireux, transparents, et, jusqu'à la fin de février, sans trace d'opacité. La poitrine résonnait bien dans presque toute son étendue, mais un peu moins dans la partie postérieure inférieure gauche. L'épigastre était un peu sensible et le ventre souvent volumineux. Sur la fin de février, les crachats, de muqueux transparents, devinrent opaques et puriformes plutôt que purulents; la fièvre ne cessait pas, mais la suffocation devint moins sensible. Le marasme alla croissant, le ventre se tuméfia, se durcit; la fièvre ne présenta plus de rémission, et trois jours avant la mort, l'enfant vomit continuellement une matière noirâtre comme celle qui sort des ulcères cancéreux de l'estomac. L'enfant mourut le dimanche 6 mars à midi, et l'ouverture fut faite à pareille heure le lundi 7.

Autopsie. Le cœur était petit et flasque; le poumon gauche présentait beaucoup de tubercules non suppurés, principalement

à la partie postérieure, et plus à la base qu'au sommet. Il y avait du mucus purulent dans les bronches.

Le poumon droit était sain et sa substance incisée ne présentait que quelques tubercules épars.

La partie inférieure de la trachée au-dessus de la bifurcation, l'intervalle de cette bifurcation et les bronches droite et gauche étaient entourées de glandes bronchiques très-volumineuses, au nombre de six au moins, grosses à peu près comme des œufs de pigeon. Elles n'étaient point suppurées; elles pressaient et comprimaient la trachée et ses divisions.

La seule lésion importante des organes contenus dans l'abdomen était la tuberculisation de l'épiploon.

« En remontant vers l'œsophage, nous avons vu qu'il s'en écoulait un liquide noirâtre en abondance. Ayant incisé sa partie antérieure, nous avons vu *que sa paroi postérieure et latérale droite était percée de deux ouvertures rondes*, terminées par des brides qui se perdaient dans la membrane interne, et qui ne permettaient pas de confondre ces ouvertures avec celles qu'aurait pu faire le scalpel. *Elles répondaient dans un sac qui adhérait supérieurement à la partie inférieure, postérieure et interne du poumon droit*, et qui s'appuyait en bas sur le lobe de Spigel. Ce sac contenait encore quelques portions de liquide noirâtre, de couleur et de consistance pareilles à celle du liquide que l'enfant avait vomie en abondance dans les deux derniers jours de sa maladie. La paroi extérieure du sac paraissait formée par la membrane externe du canal de l'œsophage.

« Le reste des organes était dans l'état sain. »

OBS. XVII. — *Maladie des deux poumons; épanchement de pus dans le côté droit de la poitrine; ulcération et perforation de l'œsophage.* (In Lieutaud, *Historia anatomico-medica*, in-8°, t. III, p. 38, obs. 106, lib. IV.) — *Juvenis decimum septimum ætatis annum agens hæmoptysim immanem patiebatur; dein sputa exscreabantur purulenta. Poste remissionem duorum mensium erumpit sanguis ex naribus majori sane proventu. Pluries recurrente hac hæmorrhagia, de æstu intolerabili in orificio sinistro ventriculi queritur cum læsa respiratione et difficili decubitu in latus dextrum. Quibus persistentibus tandem migravit ad superos.*

Vasa stomachi, omenti et mesenterii sanguine plus æquo turgebant. Pulmones, pleuræ adnati, tuberculis purulentis scatebant. OEsophagus prope ventriculum erosus et perforatus conspicitur. Sta-

gnabat demum materia saniosa et purulenta in cavo pectoris dextro. (Ex *Actis phys. med. Germaniæ.*)

Obs. XVIII.— *Rétrécissement de la partie inférieure de l'œsophage; abcès considérable développé dans le poumon gauche, et contigu à l'œsophage.* (Traduit de *Epistolarum ab eruditis viris ad Alb. Hallerum scriptorum*, pars I, vol. III, lettres 603 et 611. J'ai supprimé quelques détails inutiles.) — Un homme de 50 ans, ancien chirurgien, directeur d'une maison d'orphelins, commença à éprouver dans le mois de septembre de l'année 1752 un mal assez extraordinaire qui le forçait souvent de se priver d'aliments. Chaque fois qu'il prenait quelque substance solide ou liquide, il éprouvait un peu au-dessus de l'orifice de l'estomac une douleur qui se propageait à l'œsophage. Le mal augmenta à tel point que les boissons arrivées à l'endroit douloureux étaient rejetées aussitôt. Il me consulta au mois de janvier 1752. Je lui fis prendre en ma présence du lait étendu d'eau, il l'avala et le rendit bientôt par la bouche. Une autre fois je lui fis boire de l'eau pure, et il la rejeta également avec quelques mucosités visqueuses. Il n'y avait pas de fièvre, pas de douleur pulsative qui pût faire soupçonner le développement d'un abcès; néanmoins, comme il était pléthorique et d'un tempérament bilioso-sanguin, je le fis saigner. Je lui demandai s'il n'éprouvait pas aussi quelque douleur sur le trajet de l'épine, il me répondit négativement et m'indiqua un point situé un peu au-dessus du cartilage xyphoïde comme étant le siége exact de la douleur. Le matin il crachait beaucoup de mucus, et la bouche était pâteuse et visqueuse. Un des médecins consultés avec moi nous dit avoir vu un cas semblable dans lequel l'ouverture du corps montra une constriction telle de l'orifice stomacal, que l'extrémité du doigt circulaire ne put pénétrer. Interrogé à ce propos sur ce qu'il éprouvait quand il se livrait à des efforts pour opérer la déglutition complète des substances ingérées dans l'œsophage, notre malade répondit que tantôt il avait la sensation d'un voile tendu, d'autres fois, et plus souvent, celle d'un mouvement vermiculaire. Je remarquai aussi que la quantité des boissons avalées et rejetées dépassait la capacité ordinaire de l'œsophage, d'où je conclus qu'au-dessus du point rétréci ce conduit avait dû subir une dilatation, lésion qu'un médecin présent à la consultation nous dit exister à un degré très-prononcé sur un œsophage conservé par lui dans l'esprit de vin. Notre confrère n'a éprouvé aucune maladie antérieure à celle-ci. Il s'est livré autrefois à des excès de boisson,

mais il s'en est abstenu depuis deux ans; il a de tout temps aimé à boire très-froid, surtout la bière; il est quelquefois forcé de faire abstinence pendant trois jours sans pouvoir introduire aliment ni boisson dans l'estomac; cependant il ne lui arrive pas souvent d'être ainsi privé de boissons. Il a tout d'un coup la conscience que le passage est libre, et il peut alors avaler quelques panades; mais bientôt après, l'obstacle se fait sentir de nouveau, et ce qu'il avait pris est rejeté par le vomissement. Il peut encore remplir ses fonctions, mais il est exténué de faim. Il a pris de son chef ou des conseils d'autres personnes, et successivement, de la rhubarbe, du savon de Venise, de la décoction de quinquina, la teinture de mars, du baume de la Mecque sur du sucre, sans aucun avantage; maintenant il prend pour boisson ordinaire du lait coupé avec de l'eau de Pyrmont; il ne s'en trouve pas mieux. Que faire? etc. etc. (Lettre 603; Amsterdam, 28 janvier 1753.)

A partir de ce moment, les choses allèrent de mal en pis : douleurs des plus violentes, fièvre hectique, impossibilité de faire pénétrer même les boissons dans l'estomac. Enfin le malade, parvenu au dernier degré de faiblesse et d'épuisement, a succombé le 18 avril.

Ouverture du cadavre. — «Les cartilages des côtes étaient ossifiés. Les viscères de l'abdomen étaient sains. Le foie et le diaphragme ayant été enlevés pour mieux voir l'œsophage et l'estomac, nous découvrîmes dans cette partie du poumon gauche, qui est contiguë à l'œsophage, une vomique assez étendue, dont il sortit du pus d'un jaune obscur : le poumon droit adhérait à la plèvre. Une tumeur large de deux doigts, dure au toucher, existait à l'orifice cardia de l'estomac. L'œsophage ayant été incisé un peu au-dessus de la tumeur, nous avons pu constater un rétrécissement tel de l'orifice de l'estomac, que l'extrémité du doigt auriculaire pouvait à peine y entrer. Nous avons ensuite incisé l'œsophage dans sa partie inférieure, et l'estomac dans toute sa longueur, et nous avons pu nous convaincre alors que la maladie était de nature organique. En effet, on voyait d'abord des tubercules squirrheux indurés; mais, ce qui était plus remarquable, la membrane intermédiaire aux tuniques externe et interne de l'estomac était transformée en une substance cartilagineuse blanche, dure et élastique. L'estomac était vide, indice certain que depuis quelque temps aucune boisson n'y avait pénétré; de plus, ses membranes me parurent très-amincies. On retrouvait d'ailleurs dans la portion de l'œsophage supérieure au rétrécissement, une partie des

boissons avalées dans les derniers temps de la vie. Le cœur et son enveloppe étaient sains. Le sang qui s'écoule du foie et des autres viscères était d'une bonne couleur. Ce qui m'étonna, c'est que le malade affecté d'une vomique aussi étendue n'eût pas été tourmenté par la toux. Je l'avais bien entendu se plaindre de suffocation, d'angoisses précordiales, mais il ne toussa, et encore légèrement, que dans les derniers jours de la vie,» etc. etc. (*Dabat Amstelædami, Jo.-Steph. Bernardus, a. D.* 21, *aprilis* 1753.)

Obs. XIX. — *Dysphagie et fièvre hectique suivies de mort; cancer de la partie inférieure de l'œsophage et de l'estomac; excavation de la base du poumon gauche, s'ouvrant dans l'estomac*; par M. J. Taylor (*Essais et observations de médecine de la Faculté d'Édimbourg*, traduit de l'anglais par Demours; Paris, 1742, in-12, t. II, p. 406).— Le nommé ***, âgé de 34 ans, fluet en apparence, quoiqu'au fond d'un bon tempérament, se plaignit, pendant presque une année, d'une douleur qu'il ressentait fréquemment sous le cartilage xiphoïde. Pendant ce temps-là, il n'usa d'aucun remède: dans la suite, après avoir vécu d'une manière irrégulière par rapport au manger, il perdit l'appétit, et ses digestions devinrent difficiles; on lui conseilla pour remédier à l'un et l'autre de ces accidents, d'essayer de l'acier, du gingembre, et du poivre mêlés ensemble.

Il usa pendant trois semaines ou un mois de cette poudre, sans aucun succès; au contraire, les symptômes qui accompagnaient sa maladie augmentèrent toujours, de sorte que, maigrissant à vue d'œil, il me demanda conseil vers la fin du mois de novembre dernier. Il se plaignait alors qu'il maigrissait journellement; que ses forces dépérissaient avec ses couleurs; qu'il avait pour l'ordinaire beaucoup de difficulté à avaler les aliments solides, lesquels se précipitaient sans peine jusqu'à l'orifice supérieur de l'estomac, où ils trouvaient beaucoup d'obstacle à leur passage, et où le malade sentait beaucoup de pesanteur, et une grande douleur. Souvent même, lorsqu'il avalait un bol, ce bol revenait sur-le-champ de cet endroit avec violence dans la gorge, et d'autres fois, quoique rarement, il pouvait l'avaler sans aucune difficulté.

Cette incommodité l'obligeait pour l'ordinaire de rejeter avec beaucoup de pituite les aliments aussitôt qu'il les avait pris. Il avalait néanmoins assez facilement, et quelquefois même sans douleur, les liquides, pourvu qu'il les prît lentement; et son es-

tomac les gardait. Il se plaignait aussi d'une douleur continuelle qui occupait transversalement la partie inférieure de la région épigastrique.

Le malade ne se ressouvenait pas d'avoir jamais reçu de coups à cette partie, et il n'y avait extérieurement ni douleur, ni grosseur. Son pouls était plein et bon. Il dormait bien, n'avait aucune altération ni sueur. Ses urines pour la quantité étaient assez naturelles, mais elles étaient crues. Il avait ordinairement le ventre resserré, et était fort incommodé de vents par le haut, et de borborygmes.

Sous l'influence de l'ipécacuanha, de la rhubarbe, du savon médicinal, de l'asa fœtida et de différents remèdes, le malade recouvra son appétit, son embonpoint, ses forces et sa couleur, et le serrement qu'il ressentait dans la région épigastrique diminua beaucoup. Cependant il se plaignait toujours de la même difficulté d'avaler, et il rejetait de même qu'auparavant toute la nourriture qu'il prenait, avec une grande quantité de phlegmes. Pour remédier à ces inconvénients, je lui fis prendre l'oxymel scillitique; mais ces remèdes ne lui procurèrent que quelques faibles envies de vomir qui ne lui firent rien rejeter.

Vers la fin du mois de décembre, il fut violemment attaqué d'une douleur néphrétique aux deux reins, laquelle fut accompagnée d'une suppression totale d'urine. Ce nouvel accident le fit souffrir misérablement pendant cinq jours, nonobstant tous les remèdes utiles en pareil cas, tels que les bains, les diurétiques, etc., jusqu'à ce qu'enfin il rendit une pierre qui était descendue du rein droit dans la vessie.

Cette attaque cependant le laissa beaucoup plus faible qu'auparavant, et lui fit renouveler plus fort que jamais les sujets de plainte qu'il avait touchant son appétit, sa déglutition et sa digestion; de manière qu'il ne put plus supporter aucune nourriture solide, et qu'il rejeta tous les remèdes qu'on lui faisait prendre, excepté une bière douce médicamenteuse, dans laquelle on avait fait infuser des amers et des diurétiques.

Ayant demandé des conseils, on appela le docteur François Pringle, ancien président de notre collége. Nous convînmes de faire prendre au malade des fleurs de soufre dans le lait tous les matins, et de recommencer l'usage des pilules gommeuses, avec le savon et le baume du Pérou. Il continua l'usage de ces pilules jusqu'au commencement du mois de février, sans en ressentir aucun soulagement. Dans ce temps-là, le malade remarqua que s'il

lui arrivait de manger du pain, et de boire immédiatement après, il ne manquait jamais de rejeter le tout, ce qui n'arrivait pas lorsqu'il mangeait d'abord le pain, et qu'il laissait passer quelque temps avant de boire.

Après ces remèdes, nous lui conseillâmes de monter à cheval, de prendre de l'éthiops minéral, et une décoction de pareira brava, avec une teinture de mars dans le vin du Rhin, ce qu'il observa pendant un temps considérable sans succès. Les symptômes augmentèrent; il maigrit, et son pouls devint plus agité.

Vers le milieu du mois de mars, il commença à s'apercevoir qu'il suait tous les matins. Il n'avait cependant ni toux, ni crachats épais. Quelque temps après, se promenant dans les champs, il rejeta par haut deux corps semblables à des polypes; l'un de ces deux corps était d'une consistance plus ferme que l'autre, et il était corrompu par les extrémités. Ils avaient l'un et l'autre la figure d'une pistache; ils étaient seulement un peu plus longs.

Immédiatement après qu'il eut rejeté ces deux corps, il ressentit une douleur cuisante dans la poitrine. Cette douleur continua pendant quatre jours durant lesquels il prit de l'eau de chaux dans du lait, et un électuaire adoucissant et détersif.

Quinze jours après, il rejeta un troisième corps, semblable aux deux premiers; mais il ne ressentit alors ni dans la suite aucune douleur. Il ne rendit même, ni la première, ni la seconde fois, aucune matière sanguinolente par haut et par bas. Après qu'il eut rejeté ce troisième corps, il cessa d'avoir des sueurs nocturnes.

Environ la mi-avril, il se trouva mieux de vivre de veau, de jeunes pigeons et de semblables viandes, que des aliments liquides dont il se nourrissait auparavant, et qui étaient les seuls qu'il pouvait supporter.

Au commencement du mois de mai, il eut une courte attaque de douleur néphritique au rein droit, et dès lors il commença à s'apercevoir d'une dureté dans l'hypochondre gauche, qui depuis lui causa toujours de la douleur. Peu de temps après il lui survint une diarrhée; les matières qu'il rendait par les selles étaient blanchâtres; nous ne pûmes jamais arrêter cette diarrhée, de sorte qu'il dépérit en peu de temps, et mourut vers le milieu du mois de juin, dans une maigreur extrême, n'ayant cependant jamais perdu l'usage d'aucun de ses sens, ni de la raison.

Son corps fut ouvert selon que je l'avais désiré, en présence de

M. Monro, professeur d'anatomie, et par M. Georges Young, chirurgien-apothicaire qui l'avait soigné pendant sa maladie.

Lorsqu'on eut coupé les téguments de l'abdomen, on remarqua que l'extrémité inférieure de l'épiploon qui était fort court, était adhérente au péritoine, d'un côté à l'autre de la partie inférieure de la région épigastrique. L'épiploon était mince, mais dur et solide à l'endroit de son adhérence; laquelle ayant été détruite et les téguments relâchés, on trouva ce viscère encore adhérent aux intestins en divers lieux, squirrheux et très-épais à l'endroit où il tient au foie, à la rate et à l'estomac; le foie et la rate étaient fortement attachés à l'estomac par le moyen de l'épiploon.

En coupant ce viscère pour le séparer des autres, nous aperçûmes dans sa substance un grand nombre de petits abcès.

La surface du foie, celle de la rate et de l'estomac étaient parsemées de petits tubercules blancs. Cependant cette portion de l'estomac, qui dans cette situation des parties se montrait à nos yeux, paraissait assez naturelle. Le viscère était fortement attaché, par toute sa partie postérieure, au diaphragme, par le moyen d'une substance stéatomateuse ou squirrheuse, semblable à celle de l'épiploon.

Les intestins parurent légèrement enflammés en divers endroits. Ils étaient plus collés que d'ordinaire avec le péritoine; et, contre notre attente, nous ne trouvâmes ni dans les reins, ni dans la vessie aucune pierre. Tous les autres viscères de l'abdomen étaient dans leur état naturel.

Lorsque nous eûmes ouvert la poitrine, nous tirâmes de l'une et l'autre cavité un peu d'eau sanguinolente. Les poumons nous parurent sains, et tout ce que nous y trouvâmes, c'est que le lobe inférieur du côté gauche était fortement adhérent au diaphragme. Nous découvrîmes un sac à l'endroit de cette adhérence, lorsque nous voulûmes la détacher; dans ce sac était contenu du pus, une liqueur brune et visqueuse, exactement semblable à celle que nous trouvâmes après dans l'estomac.

Cette poche dans le poumon pouvait avoir assez de capacité pour contenir environ 2 onces de liqueur; mais elle se continuait à travers le diaphragme et les tuniques de l'estomac jusque dans la cavité de ce dernier viscère, et le trou de communication était assez grand pour laisser passer le pouce.

L'œsophage était sain jusqu'au diaphragme : là, il dégénérait en une substance blanche, épaisse et squirrheuse qui occupait la longueur d'environ 2 pouces, et dans laquelle nous découvrîmes

plusieurs petits abcès qui s'ouvraient dans la cavité de ce canal. L'orifice supérieur et les tuniques de l'estomac, quelques pouces au-dessous, étaient aussi dégénérés en une semblable substance, de sorte que la paire vague ou les nerfs de la huitième paire, se trouvant comprimés par cette substance dure, avaient pu vraisemblablement rendre l'estomac assez insensible pour n'être pas mis en mouvement par l'action des violents émétiques qu'on avait employés.

Les glandes situées à la division de la trachée-artère étaient farcies d'une matière spongieuse et pierreuse, contenue dans une membrane solide et noire.

Toutes les autres parties étaient dans leur état naturel.

5ᵉ CATÉGORIE. — *Faits dans lesquels un corps étranger introduit dans l'œsophage se porte à l'extérieur en se frayant une route fistuleuse à travers la poitrine.*

Hévin (1) cite les trois observations suivantes comme des exemples de corps étrangers introduits dans l'œsophage, perforant ce conduit et se portant à l'extérieur après avoir traversé la poitrine.

OBS. XX. — *Épi de blé avalé; péripneumonie; abcès de la paroi thoracique; issue de l'épi le troisième jour.* — Des jeunes gens s'amusaient ensemble à se placer chacun un épi de gramen sur la langue, pour essayer s'ils pourraient prononcer certains mots sans avaler l'épi. Deux de ces jeunes gens les avaient placés les barbes les premières, et la queue en dehors, et dès qu'ils voulurent parler ils l'avalèrent; mais ils n'en furent pas incommodés. Un troisième, âgé d'environ 16 ans, le plaça dans un sens opposé; à peine le jeune homme eut-il achevé de prononcer les deux ou trois paroles dont ils étaient convenus, que l'épi glissa dans la gorge. Le jeune homme perdit sur-le-champ la parole et il respirait avec tant de difficulté qu'on crut qu'il allait suffoquer; il demeura dans cet état pendant quelques minutes. Ses camarades tâchèrent, par des secousses et d'autres efforts, de lui faire rejeter

(1) *Précis d'observations sur les corps étrangers arrêtés dans l'œsophage*, in *Mém. de l'Acad. de chir.*, t. I, in-8°, p. 412.

l'épi ; leurs tentatives ne produisirent pas précisément l'effet qu'ils se proposaient, mais elles ne furent pas inutiles ; elles firent descendre l'épi, et tirèrent du moins le jeune homme du danger pressant où il était; cependant la respiration demeura assez gênée. Le lendemain, le malade fut saisi d'une fièvre violente qui commença par un grand frisson, et qui fut bientôt suivie d'une toux importune, d'un crachement de sang, d'un point de côté et d'une grande difficulté de respirer. On traita cette maladie comme une pleurésie; le jeune homme fut saigné neuf fois en deux jours sans aucun soulagement; on le mit à une diète très-exacte, et on lui prescrivit une tisane vulnéraire.

Le septième jour de la maladie, on aperçut une tumeur grosse comme un œuf entre la sixième et la septième des vraies côtes, en comptant de haut en bas, à trois travers de doigt au-dessous du mamelon gauche; cette tumeur était accompagnée d'une douleur très-aiguë : on y appliqua des cataplasmes émollients et maturatifs, et sur la fin l'emplâtre de diachylon. La tumeur s'abcéda, et s'ouvrit d'elle-même le treizième jour. La mère du malade leva l'emplâtre, il sortit une grande quantité de pus très-fétide : l'écoulement de matière cessa tout à coup ; cette femme aperçut à l'orifice de l'ulcère un corps qu'elle tira : c'était l'épi de gramen, dont le pédicule était sorti hors de l'ulcère de 2 ou 3 lignes. Cet épi était tout entier, fétide, blanc et comme à demi calciné : on termina la cure par l'usage des bouillons vulnéraires, de quelques purgatifs doux, et du lait d'ânesse coupé avec de l'eau de chaux.

L'auteur de cette observation, Labath, qui l'a communiquée à Hévin, croit que l'épi a été introduit dans la trachée ; nous admettons plutôt avec le dernier des observateurs qu'il était dans l'œsophage. Cependant la question doit être regardée comme douteuse ainsi que dans l'observation suivante.

Obs. XXI. — *Épi de blé avalé ; issue par un abcès au dos vers la cinquième côte.* (Hévin, *loc. cit.*, p. 413.) — Un enfant de 6 mois avala un épi de blé avec lequel il badinait; cet épi causa des accidents à peu près semblables à ceux qui sont arrivés dans le cas précédent. La toux violente qui survint aussitôt à cet enfant ne pouvait pas favoriser la descente de cet épi, parce que ses barbes étaient disposées dans un sens qui pouvait plutôt le faire remonter. Ce corps étranger suscita à la partie postérieure de la poitrine une

inflammation considérable, qui fut suivie, vers la cinquième des vraies côtes, d'un abcès au dos, où l'on trouva l'épi de blé.

Obs. XXII. — *Épi de froment avalé, et sorti par une tumeur au côté droit vers les côtes supérieures.* (Ledelius, cité par Hévin, *loc. cit.*, p. 414.) — Une petite fille de 1 an avala un épi de froment qu'elle tenait dans sa bouche; cette enfant eut dans l'instant une toux violente, à laquelle se joignit une grande difficulté de respirer; en un mot elle était sur le point d'être suffoquée. On appela un chirurgien, qui examina le gosier et l'œsophage où il ne trouva rien d'étranger; il administra inutilement divers remèdes. Le quinzième jour, le malade rendit par le vomissement du pus fort fétide; il se déclara le même jour une tumeur au côté droit vers les côtes supérieures. Le chirurgien y sentit une fluctuation; il ouvrit cette tumeur, et tira l'épi de froment qui se présenta d'abord, et qui fut suivi d'une grande quantité de pus: l'enfant continua de vomir, pendant toute la cure, des matières purulentes; et quoiqu'il y eût, dit l'auteur, une ouverture de la plèvre, ce qui se connaissait par le sifflement de l'air qui sortait par la plaie, l'enfant fut guéri parfaitement en cinq semaines.

Bonet (1) cite aussi, d'après *Paullinus*, un enfant d'un an chez qui un épi de blé sortit de même par le côté; d'après *Helmontius*, un jeune homme qui avala en jouant un épi d'orge, lequel sortit également par un abcès ouvert au côté gauche; d'après *Volgnarius*, un autre épi de blé avalé et rendu par l'aisselle, et enfin d'après *Polisius*, un autre épi de blé avalé et sorti trois mois après par un abcès du dos; mais, comme dans ces observations très-courtes, il n'est pas fait mention d'accidents thoraciques, on peut bien conclure que l'œsophage a été perforé, mais non que la plèvre ou le poumon ont été traversés.

M. Viger, de Varennes, dans une thèse intéressante sur les

---

(1) *Medicinæ septentrionalis collatitiæ*, lib. VI, sect. 1. *De Affect. externis*, obs. 5 et 6.

perforations du poumon (1), cite le fait suivant, communiqué à l'Académie de médecine (2) par M. Bally : il y a de l'analogie avec celui de l'observation 20. « Un homme ayant avalé un épi d'orge fut, trois mois après, affecté d'une péripneumonie, pendant le cours de laquelle il se forma un abcès sur le côté droit du thorax, entre la deuxième et la troisième côte, et c'est par ce point que sortit l'épi d'orge avalé trois mois auparavant. »

Enfin le fait suivant de blessure simultanée de l'œsophage et du poumon non suivie de mort m'a paru digne de figurer ici.

Obs. XXIII. — *Balle de mousquet traversant l'œsophage et le poumon droit où elle séjourne; guérison des accidents; formation d'un kyste protecteur.* (Jacobus Harderus, in *Miscellanea curiosa*, etc. etc., ann. 1690, obs. 93, p. 158.) — Un jeune homme robuste, âgé de 22 ans, d'un tempérament chaud et humide, faisant la guerre dans le Piémont, reçut le 14 avril 1686 une balle de mousquet entre la dixième et la onzième vertèbre thoracique, dans la région dorsale. Aucune hémorrhagie ne se déclarant, la plaie fut agrandie avec le bistouri, et, contre l'attente, il ne sortit ni sang, ni balle. Le malade s'étant livré, d'après le conseil du chirurgien, à des efforts de toux, *ne fit sortir par la plaie que quelques grains du riz qu'il avait pris à son dernier repas;* ce que voyant, le chirurgien se hâta d'appliquer un emplâtre sur l'ouverture, laissant le malade pour mort; mais la plaie se ferma et, contre toute prévision, le malade se rétablit bientôt. Il reprit même assez de force, quoique nourri seulement de pain et d'eau dans sa prison, pour s'échapper au mois de février 1787, avec quelques compagnons, et gagner heureusement la Suisse, par un froid des plus rigoureux, et à travers des chemins couverts de neige. Il se livra sans en souffrir à des travaux rustiques; mais, sur la fin de septembre, faisant la vendange, après avoir porté pendant quelques jours sur les épaules des charges plus pesantes que de coutume, il fut pris d'abord de

(1) Thèses de la Faculté de médecine de Paris, 1834, n° 43.

(2) Séance du 21 octobre 1824.

difficulté de respirer, puis de fièvre, avec soif, amertume de la bouche, délire, insomnie, douleurs de tête et de poitrine. Le septième jour de la maladie, qui était le 1er octobre, on appela l'honorable Vestenius, qui trouva le malade refroidi à l'extérieur, mais brûlant intérieurement, le pouls dicrote, les yeux injectés. Sous l'influence des remèdes convenables, les symptômes ci-dessus indiqués s'amendèrent notablement dans l'espace de deux jours. En effet, le malade raisonnait juste, restait éveillé le jour et dormait la nuit; prenait les aliments qui lui étaient présentés sans le secours de personne. Il n'y avait que la gêne thoracique qui persistât au même degré, lorsque dans la soirée du 7 octobre il fut repris de frisson et des mêmes symptômes que dans les premiers temps de sa maladie, à un degré plus violent encore; il n'y put résister malgré les soins empressés, et il succomba à sept heures du soir le 10 octobre.

Le cadavre exhalait une odeur fétide: couleur livide du dos, de la partie postérieure du bras et des jambes; taches de même nature sur les côtés et les parties antérieures; putréfaction de l'épiploon; gonflement, induration et couleur livide du foie et de la rate. Couleur livide du poumon droit plus prononcée à la partie postérieure qu'à la partie antérieure. Adhérences solides du poumon droit à la plèvre, au diaphragme et au médiastin. A deux travers de doigt de son sommet, on trouvait dans la substance même du poumon une balle de plomb, enveloppée d'une gaîne propre. On pouvait suivre la trace de la balle depuis la cicatrice extérieure jusqu'au kyste du poumon unis ensemble par des adhérences, mais il fut impossible de retrouver des vestiges de la lésion de l'œsophage.

SECONDE PARTIE.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS PRÉCÉDENTES.

Anatomie pathologique.

§ 1. *Siége; rapports.* — Le tableau suivant indique les lésions principales observées d'une part dans l'œsophage, de l'autre dans les poumons ou leurs dépendances, pour les dix-neuf premiers cas, les seuls qui ont servi de base à ce

travail. Ce même tableau fait connaître le rapport anatomique qui a existé entre les deux ordres d'altérations.

Œsophage perforé communiquant avec.	1° le poumon creusé d'une cavité : obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6; 2° le poumon ulcéré ou altéré : obs. 7, 8, 9, 10; 3° la plèvre : obs. 11, 12; 4° la bronche droite : obs. 13, 14; 5° la bronche droite et la trachée : obs. 15.
Œsophage perforé ouvert dans.	6° une cavité contiguë au poumon : obs. 16.
Œsophage perforé contigu.	7° un épanchement dans la plèvre droite : obs. 17.
Œsophage rétréci et malade, mais non perforé, contigu à	8° un abcès du poumon : obs. 18; 9° une cavité du poumon ouverte dans l'estomac : obs. 19.

Les deux côtés de la poitrine sont loin d'être également influencés par les maladies de l'œsophage ; sur 18 cas qui peu-

vent servir à établir un rapport de ce genre, nous trouvons :

Le poumon droit altéré.	10	fois.
La plèvre droite.	2	—
La bronche droite.	2	—
Le poumon gauche.	3	—
Les deux poumons.	1	—

La situation relative de l'œsophage et des deux poumons donne peut-être une explication satisfaisante d'une différence aussi prononcée. En effet, ce conduit traverse la poitrine, logé dans le médiastin postérieur dont il soulève, sur les côtés, la lame correspondante, se trouvant ainsi en contact médiat avec les poumons ; mais il proémine plus à droite qu'à gauche, et en outre, dans ce dernier sens, il répond supérieurement à la crosse de l'aorte, et, dans toute sa longueur, à l'aorte thoracique qui, quoique située sur un plan un peu postérieur, l'éloigne cependant d'autant du poumon gauche.

Relativement à la portion du poumon, droit ou gauche, le plus souvent affectée, on remarque une fréquence croissante du sommet à la base ; en effet, dans 14 cas qui peuvent servir à résoudre cette question, les trois lobes sont ainsi répartis :

Lobe supérieur.	3	fois.
— moyen.	4	—
— inférieur.	7	—

§ 2. *Lésions de l'œsophage.* — On peut déduire assez exactement du relevé précédent les différentes hauteurs auxquelles la portion thoracique de l'œsophage se perfore le plus souvent.

Relativement à la circonférence de l'œsophage, dans 7 cas le siége de la perforation est trop vaguement indiqué pour

que l'on puisse rien conclure; dans un cas, la solution de continuité est complète, et presque complète dans un autre; elle est assez exactement limitée deux fois à chacune des portions suivantes : latérale, latérale et antérieure, latérale et postérieure, antérieure. Le plus souvent, d'ailleurs, la maladie mère s'étend à toute la circonférence : c'est ce que l'on voit même dans les deux cas où il n'existe pas encore de perforation. (Obs. 18, 19.)

On ne trouve qu'une perforation dans 13 cas; dans les quatre autres, il y en a eu plusieurs, mais rapprochées les unes des autres et aboutissant à une poche commune. Leur diamètre varie depuis la totalité, la moitié ou le quart de celui de l'œsophage, jusqu'à une ouverture de quelques lignes, capable de recevoir une sonde de femme, une plume de corbeau, un stylet, etc.

L'aspect de ces solutions de continuité varie selon la nature des altérations de l'œsophage, et ne doit pas être décrit ici; il me suffit d'indiquer ces dernières :

Ulcère simple. .	5 fois	(obs. 9, 13, 15, 16, 17).
Squirrhe. . . .	6 —	(obs. 1, 2, 3, 4, 18, 19).
Gangrène. . .	2 —	(obs. 5, 14)
Fibro-cartilage. .	1 —	(obs. 8).
Altération vague.	4 —	(obs. 6, 7, 10, 11).
— Cadavérique (?)	1 —	(obs. 12).

L'état du calibre de l'œsophage, quel que soit le genre de l'altération, nous paraît avoir, au point de vue de l'étiologie des perforations de ce conduit, une grande importance. Aussi, nous avons mis beaucoup de soin à rechercher, non-seulement dans la partie anatomique, mais encore dans la partie symptomatologique de ces observations, si le cours des aliments avait été libre ou gêné par un obstacle quelconque. Voici à quel résultat nous sommes arrivé.

Dans 4 des 19 cas, il y a trop peu de détails pour établir le fait.

Dans 5 autres cas, le calibre naturel paraît être conservé (obs. 5, 6, 13, 14, 16).

Dans 10 cas, il y a eu rétrécissement, constaté par l'ouverture, 7 fois (obs. 1, 2, 3, 4, 8, 9, 18); établi par les symptômes, 3 fois (obs., 7, 15, 19).

Ajoutons que ce rétrécissement est ordinairement assez considérable, et tel, dans la plupart des cas, que l'on avait peine à y introduire l'extrémité du doigt, une plume à écrire ou même un corps plus mince. Il est la conséquence de cicatrices, de tubercules ou tumeurs diverses développées à la surface de la membrane muqueuse ou dans l'épaisseur des parois, de l'épaississement fibreux de celles-ci ou même de leur compression par des abcès voisins, des ganglions hypertrophiés et indurés, etc. Presque toujours au-dessus du rétrécissement, la membrane muqueuse est ramollie, ulcérée, ou détruite et remplacée par un tissu fongueux; les parois sont baignées à la surface intérieure, ou infiltrées dans leur épaisseur de produits morbides divers, mucus altéré, pus, suc cancéreux, et se déchirent à la moindre traction.

Dans 9 cas, les ganglions cervicaux (obs. 2), bronchiques (obs. 1, 5, 9, 13, 14, 16) péri-œsophagiens (obs. 4, 15), étaient hypertrophiés, ramollis ou dégénérés.

§ 3. *Mode de communication.* — Sur les 19 cas que nous avons rapportés, 15 présentent une communication de l'œsophage avec le poumon, la plèvre ou les bronches (tableau n° 1); dans 11 de ces observations, le mode de communication est assez exactement indiqué et peut être ainsi représenté :

Conduit fistuleux,	1 fois.	(obs. 1).
Poche intermédiaire,	6 —	(obs. 4, 5, 7, 8, 13, 14).
Communication directe,	4 —	(obs. 2, 3, 6, 10).

Dans l'observation 1re, deux perforations de la partie latérale droite et un peu antérieure de l'œsophage, séparées par une languette membraneuse, se rendaient à un canal commun, large à son origine, puis rétréci en entonnoir, et pénétrant, après un court trajet, à travers les plèvres costale et pulmonaire adhérentes, dans l'excavation du poumon. Le canal avait pour parois un tissu cellulaire induré, peut-être squirrheux, comme l'œsophage.

La poche intermédiaire des observations suivantes varie, pour la capacité, de 2 à 4 centimètres et plus de diamètre; elle est plus ou moins ronde, ou anfractueuse avec des prolongements irréguliers; creusée dans l'épaisseur même des parois de l'œsophage, ou, ce qui a lieu pour le plus grand nombre, formée aux dépens du tissu cellulaire du médiastin condensé.

Le liquide contenu dans ces poches est le même que celui sécrété dans le poumon et les bronches perforés.

La surface interne ne présente pas l'apparence de membrane muqueuse que l'on trouve dans la plupart des conduits fistuleux des autres régions du corps; elle est même, en ne tenant pas compte de deux cas de gangrène (obs. 5 et 14), en général fongueuse, grisâtre et comme formée d'une couche de détritus, présentant quelquefois l'apparence d'une fausse membrane très-incomplétement organisée. Nous avons dit qu'elle communiquait avec l'œsophage par une seule ouverture plus ou moins large, ou par un plus grand nombre d'orifices ordinairement sinueux.

Le cul-de-sac de l'observation 16, dans lequel vient s'ouvrir l'œsophage perforé, contigu au poumon encore intact, peut être rapproché, par ses caractères anatomiques, des cavités précédentes.

La communication directe a lieu par des adhérences celluleuses plus ou moins épaisses, d'autant plus résistantes qu'elles sont plus anciennes : ce dernier caractère était très-prononcé

dans l'obs. 2. L'ouverture de communication est plus large que dans les deux autres modes.

§ 4. *Lésions des poumons.* — Dans 10 cas, l'ulcération de l'œsophage s'étendait jusqu'à l'un des poumons (tableau n° 1), ou même jusqu'aux deux poumons, obs. 9; mais le fait est simplement indiqué dans ce dernier, où il est dit pour tout détails anatomiques sur ce point : « Que l'ulcère de l'œsophage communiquait avec les poumons par deux sinus, sans cependant pénétrer jusqu'aux cellules. » Les historiens de trois autres de ces faits (obs. 7, 8, 10) n'ont pas été beaucoup plus explicites. « Les deux bouts de l'œsophage déchirée flottaient, dit M. Carrier (obs. 7), dans un ulcère considérable qui avait rongé du côté droit la cloison du médiastin postérieur, et avait altéré le poumon droit dans une assez grande étendue. » Wardrop s'exprime ainsi (obs. 8): « A la base du poumon droit et dans un point correspondant à l'ouverture du médiastin, on voyait un petit ulcère superficiel intéressant seulement la plèvre pulmonaire; autour de cet ulcère, une exsudation plastique : du reste, pas d'épanchement dans la cavité thoracique. » Wolcamer, cité par Bonet (obs. 10), est encore plus concis et même un peu obscur. Toutefois, il est certain que dans ces quatre cas la lésion est peu profonde et établit en quelque sorte une transition à celle des six autres (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6), dans lesquels le poumon est creusé d'une cavité, ou même de plusieurs (obs. 5).

Cette cavité ulcéreuse occupait la partie moyenne (obs. 2, 3, 4), supérieure (obs. 1, 6), ou inférieure du poumon (obs. 5), et pénétraient toutes assez profondément dans la substance de cet organe. Dans trois cas il est dit seulement que le foyer était vaste (obs. 2 et 4), large (obs. 6). Dans les autres sa capacité est évaluée à celle d'un œuf de poule (obs. 1), d'une pomme de reinette (obs. 5); quoique vide en partie, elle contenait dans l'obs. 3 six onces de liquide.

Le liquide contenu était puriforme (obs. 1 et 6); épais, gru-

meux, d'un blanc cendré, ressemblant pour l'odeur et les autres caractères physiques à du lait corrompu (obs. 2); gris blanchâtre, granulé, exhalant une odeur semblable à celle de la gangrène (obs. 3); c'était une espèce de bouillie d'un vert noirâtre et fétide (obs. 4); une matière granuleuse, demi-liquide, d'odeur gangréneuse, avec des débris de tissu pulmonaire verdâtre, mou, flottant en lambeaux (obs. 5).

La surface intérieure de cette cavité a été trouvée molle, tomenteuse, imprégnée de sanie purulente (obs. 1); couverte d'un enduit gris jaunâtre, très-inégale et formée par la substance même du poumon (obs. 3); humide, ramollie à tel point que le plus léger frottement suffisait pour la réduire en bouillie (obs. 4); tapissée d'une fausse membrane lisse, grisâtre, épaisse de 2 à 4 millimètres, inégale, soulevée en plusieurs points par de la matière noire bronchique accumulée en petites masses obrondes (obs. 5).

Ces cavités communiquaient d'une part, comme on le sait déjà, avec l'œsophage, et probablement toutes aussi, quoique deux observations (1 et 5) seulement en fassent mention, avec des orifices bronchiques. Les bords de l'ouverture correspondante à l'œsophage étaient lisses et pouvaient admettre le petit doigt dans l'observation 1; ils étaient inégaux, durs, comme gangréneux dans l'observation 2; ils pouvaient au moins recevoir l'extrémité du doigt indicateur, et l'intérieur de l'œsophage communiquait librement avec le foyer pulmonaire (*id.*); l'ouverture, dans l'observation suivante (3), était assez large pour que (l'œsophage était rétréci, il est vrai) les aliments et les boissons eussent plus de facilité à passer dans la cavité formée par l'ulcération des poumons qu'à suivre le reste du trajet du conduit alimentaire, et dans l'observation 6, la cavité de l'ulcère du poumon pouvait être considérée comme faisant partie du conduit de la bouche à l'estomac.

Dans les cas rapportés avec quelques détails il est fait mention de l'adhérence des plèvres entre elles et souvent avec

l'œsophage par des fausses membranes ou un tissu cellulaire plus ou moins dense. Les adhérences pleuro-œsophagiennes existaient nécessairement dans les cas de communication directe.

Voici maintenant quel était l'état des poumons dans ceux de ces six cas où il a été noté.

Observation I. — Poumon excavé : augmenté de volume et de densité ; bronchite capillaire dans les trois lobes. — Poumon gauche : infiltration sanguine et apoplexie pulmonaire. Absence de tubercule dans l'un et l'autre.

Obs. II. — Poumon excavé à peu près sain dans le reste de son étendue. Il en est de même du gauche. Épanchement notable d'une sérosité noirâtre, fétide, dans la cavité du thorax et du péricarde.

Obs. IV. — Poumon excavé : hépatisation et gangrène à divers degrés. — Poumon gauche : un peu engoué.

Obs. V. — Poumon excavé : noyaux gangréneux disséminés ; infiltration tuberculeuse et granulations grises. — Poumon gauche : congestion et ecchymoses.

Il n'existait donc de tubercules que dans un cas, et encore ont-ils été étrangers à la production des cavernes dont la nature a été gangréneuse dans deux cas (obs. 4 et 5) ; phlegmoneuse ou ulcéreuse dans deux autres (obs. 1 et 2), et probablement telle dans la troisième, quoiqu'il reste à désirer plus de détails.

§ 5. *Perforations bronchiques et pleurales.* — Ce que j'ai à dire du mode de communication de l'œsophage avec la bronche droite dans les observations 13, 14, 15, diffère trop peu de ce que je viens de dire pour entrer dans beaucoup de détails.

J'ajouterai seulement que le premier de ces cas présentait

de l'hépatisation et des tubercules à divers degrés dans le poumon droit dont les trois lobes adhéraient entre eux, et de l'engouement simple sans tubercules dans le gauche. Dans le second, les deux poumons offraient des tubercules et de l'infiltration sanguine, et le lobe inférieur gauche de l'hépatisation. Enfin, je ferai remarquer, pour revenir plus tard sur cette circonstance, dans le troisième et dernier cas de cette catégorie, la présence d'un vaste abcès du poumon droit dans le voisinage de la perforation œsophagienne. Le tissu pulmonaire qui environnait l'abcès était très-dense; la surface interne de celui-ci était sale et en putrilage.

Les deux observations 11 et 12 de perforations de la plèvre ne peuvent servir qu'à établir la connaissance du fait. La seconde même peut être contestée et doit l'être selon moi; la première manque des détails nécessaires pour être livrée à une analyse de quelque importance.

§ 6. *Contiguïté de lésions dans l'œsophage et les poumons.* — Les observations suivantes me paraissent offrir beaucoup d'intérêt au point de vue de la marche des progrès anatomiques de la maladie dont elles représentent parfaitement les diverses phases.

Nous venons de voir (obs. 15) l'œsophage communiquant avec la bronche droite et la trachée, et de plus, contigu et adhérant aux parois d'un vaste abcès du poumon droit qui n'aurait sans doute pas tardé à s'ouvrir dans ce conduit.

Dans l'observation 17, peu détaillée, il est vrai, l'œsophage, perforé aussi, est placé dans les mêmes conditions par rapport à un épanchement de matière sanieuse et purulente dans le côté droit du thorax.

Dans l'observation 16, l'œsophage, également perforé, s'ouvre dans un sac qui adhère supérieurement à la partie inférieure, postérieure et interne du poumon, et qui s'appuie en bas sur le lobe de Spigel. Le poumon n'était pas encore malade dans ce point, mais sous l'influence de cette ulcéra-

tion envahissante et de la diathèse tuberculeuse qui se manifestait déjà dans ce poumon, et qui existait à un degré très-avancé dans le gauche, une communication œsophagienne pulmonaire n'aurait sans doute pas tardé à se produire.

Dans l'observation 18, nous trouvons une double lésion de l'œsophage et du poumon dans un état moins avancé, mais assez cependant pour que le rapport qu'elles affectent entre elles doive fixer l'attention. En effet, l'œsophage n'est plus perforé comme dans les cas qui précèdent, mais il est rétréci et gravement altéré, et «dans cette partie du poumon gauche qui est contiguë à l'œsophage, existait une vomique assez étendue, dont il sortit du pus d'un jaune obscur.»

Enfin, l'observation 19 vient se placer très-convenablement à la suite des précédentes. L'œsophage est encore rétréci et squirrheux, et contigu à une excavation du poumon; celle-ci s'est ouverte, non pas dans l'œsophage, mais dans l'estomac. «Le lobe inférieur du poumon gauche était fortement adhérent au diaphragme. Nous découvrîmes un sac à l'endroit de cette adhérence, lorsque nous voulûmes le détacher; dans ce sac était contenu du pus, une liqueur brune et visqueuse exactement semblable à celle que nous trouvâmes après dans l'estomac. Cette poche, dans le poumon, pouvait avoir assez de capacité pour contenir environ 2 onces de liqueur; mais elle se continuait à travers le diaphragme et les tuniques de l'estomac jusque dans la cavité de ce viscère, et le trou de communication était assez grand pour laisser passer le doigt.» M. Andral a publié (*Clin. médic.*, t. II, p. 64) un fait qui a quelque analogie avec le précédent, en ce qu'il existe une communication de la cavité de l'estomac cancéreux avec l'intérieur du poumon gauche frappé de gangrène à travers un clapier dans lequel sont compris la plèvre, le diaphragme et la rate en grande partie détruite; mais il s'éloigne du sujet qui nous occupe, en ce que l'œsophage n'est pas malade.

§ 7. *État du larynx, de la trachée et du pharynx.* — Si l'on excepte l'observation 6 où la trachée était perforée en même temps que le poumon et pleine de pus, et l'observation 15 où ce même conduit communiquait avec l'œsophage ainsi que la bronche droite, il n'est fait mention d'aucune altération de ces organes. En admettant que l'examen en ait été omis dans la moitié des cas, l'intégrité de ces conduits est positivement ou implicitement indiquée dans l'autre moitié, et établit en quelque sorte la règle. Ce résultat est assez opposé à ce que l'on pouvait attendre pour que je le mentionne ici.

§ 8. *État des autres organes.* — Les lésions offrent peu d'intérêt pour le sujet que nous traitons. La présence de tubercules dans les organes abdominaux (obs. 13 et 16), de cancer dans les glandes cervicales (obs. 2), dans l'épiploon (obs. 19), a pu servir à confirmer la nature de la maladie de l'œsophage. Dans l'estomac de deux malades (obs. 6 et 10) on trouva un liquide semblable à celui qui existait dans la cavité du poumon.

Symptômes.

L'anatomie pathologique vient de nous montrer la double perforation du poumon ou des bronches et de l'œsophage, coexistant le plus souvent avec un rétrécissement de ce dernier; il faut donc chercher à distinguer les phénomènes qui dépendent du seul obstacle au cours des aliments de ceux qui peuvent être rapportés à la communication de l'œsophage avec les voies aériennes.

§ 1. *Symptômes qui dépendent du seul obstacle au cours des aliments dans l'œsophage.* — a. *Douleur.* Au début et dans le cours de la maladie il existait le plus souvent une douleur sur le trajet de l'œsophage, correspondant à un point du sternum. Cette douleur, quelquefois assez exactement circonscrite à la portion du conduit malade, s'irradiait chez un malade (obs. 4) dans tout le côté droit de la poitrine en suivant le trajet des nerfs inter-

costaux; chez d'autres, elle se manifestait, dans le dos (obs. 10), au niveau des dernières vertèbres dorsales (obs. 8). Cette douleur était tantôt sourde (obs. 4), tantôt vive (obs. 8), violente avec une sensation de râclement le long de l'œsophage, augmentant par le passage des aliments ou des boissons (obs. 2); constante, ou ne se révélant qu'au moment de la déglutition; susceptible d'être exaspérée par les bâillements, les secousses de toux, les éructations, les émotions vives, les discours animés. Indépendamment de la douleur, les malades éprouvaient la sensation d'un obstacle au passage des aliments dans un point fixe et constant.

b. *Dysphagie.* — Celle-ci se montrait d'abord légère, mais persistante; puis augmentait progressivement au point que la déglutition complète du pain et des autres aliments solides devenait impossible. Il survenait alors ce qu'on a appelé depuis Wichmann, *vomissement œsophagien.* Les aliments, parvenus à une certaine profondeur, étaient rejetés avec des efforts convulsifs, violents et douloureux. Chez le malade de l'observation 4, les aliments arrivés à l'endroit du rétrécissement ne pouvaient plus quelquefois ni avancer, ni reculer, et jetaient ce malheureux dans un état de suffocation imminente s'il ne se hâtait d'avaler une grande quantité d'eau. En général les boissons passaient encore assez facilement que déjà les aliments solides ne pénétraient dans l'estomac qu'avec beaucoup de peine. Souvent la déglutition des liquides exigeait de la part des malades beaucoup d'attention, de précautions (obs. 1), une certaine lenteur (obs. 19); il y a du reste des nuances singulières, difficiles à expliquer. Chez l'un, les aliments maigres et farineux passaient mieux que les gras (obs. 3); le contraire avait précisément lieu chez un autre (obs. 2). Celui-ci pouvait avaler du pain à la condition de laisser passer quelque temps avant de boire; s'il buvait immédiatement après, il ne manquait pas de rejeter le tout (obs. 19). Trois malades recouvraient par moment la faculté d'avaler

malgré la persistance de l'obstacle, et éprouvaient ainsi une série de rémissions et de rechutes (obs. 2, 3 et 16), sous l'influence d'un traitement approprié, d'une maladie accidentelle (obs. 2), ou sans cause connue (obs. 3 et 15).

Le sujet de l'observation 18 était quelquefois condamné à l'abstinence pendant trois jours, puis il sentait tout d'un coup que le passage devenait libre, et il se hâtait d'en profiter pour prendre un peu de nourriture. Chez le même sujet la quantité des boissons rejetées était plus considérable que celle qu'il venait d'ingérer, et l'on put à l'aide de ce caractère reconnaître pendant la vie la dilatation de l'œsophage.

c. *Liquides sécrétés.* — L'œsophage sécrétait dans beaucoup de cas un mucus glaireux (obs. 2, 4 et 15), visqueux, et dont la quantité devenait quelquefois considérable et occasionnait des douleurs assez violentes jusqu'au moment où elles étaient rejetées.

Dans un cas (obs. 4) où ces glaires étaient abondantes, leur consistance augmenta à tel point qu'elles complétaient l'obstruction de l'œsophage rétréci, et s'opposaient au passage des aliments redevenu possible, quoique encore difficile, après leur régurgitation. Ce mucus était quelquefois mélangé de stries de sang, de pus; les matières sécrétées par l'œsophage et rejetées par régurgitation, avaient dans un cas (obs. 18) la plus grande analogie avec celles qui proviennent des estomacs cancéreux. Des gaz étaient aussi rejetés, soit seuls, soit avec le mucus, par la bouche (éructations). Enfin la quantité de salive rejetée par expuition était en général abondante.

d. *Effets généraux de la dysphagie.* — Comme conséquence de la dysphagie survenaient la faim, la soif et toutes les angoisses de l'abstinence prolongée. Le malade de l'observation 2 présenta cependant ceci de remarquable que, quoiqu'il ne passât que très-peu de boissons, la soif ne fut jamais vive. La dyspepsie, les flatuosités, les borborygmes, sont en-

core fréquemment notés; enfin la constipation a été ordinaire et souvent opiniâtre. Plus tard venaient encore l'amaigrissement, la faiblesse, les bâillements, les défaillances, les syncopes, etc. etc. La fièvre survenait à peu près infailliblement à une certaine époque de la maladie, le teint se décolorait, la cachexie se prononçait de plus en plus. La diarrhée, les sueurs, une pneumonie ultime, un délire violent, hâtaient la terminaison funeste, ou bien celle-ci survenait par le fait seul de l'abstinence, le malade conservant ses facultés intellectuelles jusqu'au dernier moment.

§ 2. *Symptômes qui peuvent être rapportés à la communication de l'œsophage avec les voies aériennes.* — Dans les quinze observations où il y a eu communication de l'œsophage avec le poumon, la plèvre ou les bronches, l'anatomie pathologique a établi, et ce que nous dirons ultérieurement de la marche de la maladie confirmera, que ces altérations ont été le plus souvent compatibles avec la vie pendant un temps plus ou moins long. Il s'agit maintenant de rechercher les symptômes qui peuvent ou doivent être rapportés à cette catégorie.

1° La *douleur* peut ne plus être bornée au trajet de l'œsophage et s'étendre à tout un côté de la poitrine, profondément, à l'épaule correspondante. Chez un malade (obs. 3), un craquement se fit sentir dans le côté droit du thorax pendant qu'il portait sur l'épaule un fardeau assez lourd, et c'est à ce moment que la communication anormale paraît s'être produite.

2° L'introduction des aliments et surtout des liquides provoque de la douleur, de la dyspnée, de la toux et une expectoration variable quant à sa nature. Quelquefois les liquides doux, comme le lait, provoquent ces symptômes à un degré moins fort que ceux qui sont plus excitants, comme le vin, le bouillon, etc.

La douleur qui survient dans ces circonstances est ordinairement très-intense.

3° La toux se produit par quintes violentes, et chez les sujets où elle a lieu à d'autres instants que ceux qui suivent la déglutition, elle est toujours plus pénible après cette dernière. Alors, le malade est à l'instant même menacé de suffocation, et conserve encore longtemps après la toux beaucoup de gêne dans la respiration. Les boissons sont rejetées soit par simple régurgitation, soit avec violence sous forme d'écume, ou mêlées avec les matières de la sécrétion pulmonaire, bronchique ou pleurale. L'eau, disait le malade de l'observation 6, descendue à une certaine profondeur, semblait rencontrer de l'air et remonter avec celui-ci. Les sondes introduites dans l'œsophage se fourvoient facilement dans les organes respiratoires; il en résulte, comme chez le malade de l'observation 15, des douleurs atroces, des syncopes, et à chaque mouvement d'expiration la sortie d'une certaine quantité d'air par la sonde. Les accidents sont encore bien plus violents si, comme cela eut lieu dans le même cas, on introduit des liquides par la sonde.

4° Indépendamment du rejet des boissons, la toux provoque une expectoration variable. Ce sont tantôt de petits crachats arrondis, semblables à ceux de la laryngite chronique (obs. 1), des grumeaux de couleur grise, semblables à du lait caillé, d'une odeur faiblement acide, et quelquefois mêlés de sang (obs. 2). Le malade disait dans ce cas sentir qu'il crachait la substance de ses poumons. Dans l'observation 6, la toux était accompagnée d'une expectoration abondante de crachats puriformes. C'était, dans l'observation 15, d'abord du mucus visqueux et en petite quantité, et, plus tard, un fluide séro-purulent d'une odeur désagréable, et enfin un liquide véritablement purulent rejeté avec des détritus d'organes.

Du reste la toux et l'expectoration, provoquées nécessairement par l'ingestion des liquides ou des aliments, peuvent avoir lieu, mais avec moins d'intensité, sans le secours de cette circonstance.

Dans plusieurs cas, l'affection thoracique a existé pendant un certain temps indépendante de celle de l'œsophage, et on a observé d'une part les symptômes de cette affection, douleur, toux, expectoration, etc.; et d'autre part ceux du rétrécissement de l'œsophage, mais sans connexion, sans solidarité. C'est ce qui a été observé jusqu'à la fin dans les cas où il n'y a eu que contiguïté des lésions (obs. 16 à 19).

Durée.

Dans les quinze observations de communication de l'œsophage avec les poumons, les bronches ou les plèvres, la durée de la maladie, à partir du moment présumé de la communication, fut de :

4 jours.	1 fois	obs.	17
1 mois	1 —	—	7
1 mois 10 jours . .	1 —	—	4
1 mois 15 jours . .	1 —	—	2
4 mois.	2 —	—	1, 15
6 mois.	1 —	—	3
Assez longtemps. .	3 —	—	5, 6, 9
Peu de temps . . .	2 —	—	13, 14
Non déterminée. .	3 —	—	8, 10, 11

Ce relevé confirme un résultat déjà annoncé par l'anatomie pathologique, la durée en général longue de la maladie, et une marche moins promptement fatale que ne le ferait présumer théoriquement la gravité de semblables lésions.

Dans ces quinze cas, la communication a été précédée huit fois de symptômes de dysphagie, qui peuvent être considérés comme formant une première période de la maladie. Celle-ci a duré :

5 mois		obs. 7
6 —		— 15
7 —	½	— 4
10 —		— 1
22 —	½	— 2
2 ans		— 8
13 —	½	— 3
50 —		— 9

Dans les sept autres cas, quatre fois il n'existe pas de maladie antérieure, ou celle-ci ne peut être établie par les détails de l'observation (obs. 6, 10, 11 et 15); trois fois la perforation survient dans le cours de la phthisie pulmonaire qui forme une période en quelque sorte correspondante à celle de dysphagie que nous établissions tout à l'heure, et elle dure :

2 mois	obs. 5
6 —	— 13
Longtemps	— 14

Dans les quatre cas à ajouter aux quinze précédents pour compléter la série totale des dix-neuf, nous voyons en quelque sorte l'imminence de la communication pulmonaire et œsophagienne, mais cependant celle-ci n'était pas encore établie au moment de la mort, et la maladie durait déjà depuis :

3 mois	obs. 16
8 —	— 18
Longtemps	— 17-19

Marche, mode de développement.

Il s'agit maintenant de rechercher dans quel ordre se sont développés les deux groupes de lésions, pulmonaires, bronchiques ou pleurales d'une part, œsophagiennes de l'autre. La solution de cette question ne saurait être douteuse : dans

la presque totalité des cas, l'œsophage a été primitivement malade; l'inflammation s'est propagée, par un mécanisme bien connu, au tissu cellulaire et au poumon; les plèvres, devenues adhérentes et altérées dans leur texture comme dans leurs fonctions, ont cessé de séparer pour ainsi dire les deux organes entre lesquels il s'est établi alors une continuité anormale. Puis, qu'un abcès se soit développé dans le poumon, et celui-ci aura trouvé autant, sinon plus de facilité à se vider par l'œsophage que par les bronches : ou bien que l'inflammation ulcéreuse, après avoir perforé l'œsophage, ait gagné de proche en proche le tissu cellulaire, les plèvres et le poumon, et le mécanisme de communication aura été encore en quelque sorte plus simple que dans le cas précédent.

Cette interprétation de la marche des lésions dans leur progrès et leur mode d'envahissement peut s'appuyer sur les considérations suivantes :

1° Le plus souvent il existe d'une part une lésion chronique, constitutionnelle comme le cancer, l'induration fibreuse, l'ulcère simple, le plus souvent accompagnés de rétrécissement (œsophage), et de l'autre une lésion aiguë, accidentelle comme un abcès ou une cavité ulcéreuse simple (poumon); il est juste de subordonner le développement de la seconde à la première.

2° Dans plus de la moitié des cas il a existé pendant la vie une période plus ou moins longue de dysphagie avant le développement des accidents thoraciques.

3° Nous voyons dans les quatre dernières observations (16 à 19) une série de faits plus concluants que les précédents; la nature est en quelque sorte prise sur le fait : la lésion de l'œsophage est à son apogée, et celle des poumons commence.

Les cas dans lesquels la nature nous a paru suivre exactement la marche que nous venons d'indiquer sont au nombre de onze (obs. 1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 12, 15, 18, 19).

Toutefois, pour être de beaucoup le plus commun, ce mode de développement n'est pas le seul. Dans trois de nos observations (5, 13, 14), une cause générale, la phthisie ou la gangrène, a agi simultanément sur les deux organes, et même la maladie du poumon a probablement déterminé, certainement précédé celle de l'œsophage. Mais ce qui nous fait dire que ce dernier mode de production des fistules œsophagiennes pulmonaires doit être fort rare, c'est que s'il en était autrement, on verrait quelquefois les cavernes tuberculeuses du poumon s'ouvrir dans l'œsophage. Or, il n'existe pas, à ma connaissance, une seule observation de ce genre, et les faits appartenant à des malades tuberculeux, cités dans ce travail, n'en sont pas des exemples.

Terminaison.

La mort a été la terminaison commune de tous les cas non traumatiques rapportés dans ce mémoire, mais il n'en résulte pas qu'elle soit la fin nécessaire de toutes les fistules œsophagiennes pulmonaires. Probablement il y a eu guérison dans certains cas où la communication a été la conséquence de désordres simplement inflammatoires, c'est-à-dire curables; mais ils ont pu être méconnus, je dirais presque, ils ont dû l'être, quand je songe à la difficulté du diagnostic dans les maladies de ce genre. Les observations de corps étrangers introduits dans l'œsophage (obs. 20 et suiv.) et rejetés au dehors après avoir successivement perforé l'œsophage, la plèvre et le poumon viennent à l'appui de la dernière hypothèse. Mais je sais que cette induction ne doit être acceptée qu'avec une certaine défiance, et j'en appelle à l'autorité de nouveaux faits pour établir définitivement ce point de pronostic.

Diagnostic.

La communication de l'œsophage avec le poumon ulcéré a

été reconnue pendant la vie par le Dr Keir (obs. 6), et confirmée ultérieurement par l'autopsie. Le diagnostic fut établi, 1° sur la durée de la toux, la gêne de la respiration, le retour fréquent des frissons, la fétidité de l'haleine et l'aspect purulent de la matière expectorée pour l'existence presque certaine de l'ulcération des poumons; 2° sur la coïncidence de la toux et du vomissement, sur le rejet presque immédiat des boissons avalées et leur mélange avec du pus, pour l'extension de l'ulcère à l'œsophage.

M. Carrier (obs. 7) reconnut aussi la maladie : le sujet, qui était en traitement depuis plusieurs semaines pour une dysphagie par rétrécissement de l'œsophage, se trouvait mieux, lorsqu'un matin, en mangeant sa soupe, il lui survint une toux violente avec expectoration abondante; il était menacé de suffocation dès qu'il avalait une seule goutte d'eau. « Il était facile de juger, dit M. Carrier, que les liquides entraient dans la poitrine. Une sonde ayant été introduite, je m'aperçus bientôt à l'air qui sortait par l'ouverture de la sonde et par la toux suffocante qu'elle produisait, que j'avais pénétré dans la poitrine et non dans l'estomac. Le lendemain on réussit à introduire une sonde d'un petit calibre dans cet organe. Quelques jours après on injecta par la sonde un demi-verre de boisson; à l'instant même le malade tomba à la renverse sans connaissance, et comme frappé de la foudre : toutes les boissons avaient passé dans la poitrine, et ce n'est pas sans peine que les poumons s'en débarrassèrent. »

Il semble qu'aujourd'hui, avec l'aide de l'auscultation, il doive être assez facile d'arriver à la connaissance de ces lésions. Il y a cependant des difficultés dont cette excellente méthode ne peut pas toujours triompher. Chez le malade qui a été l'occasion de ce mémoire, nous avions soupçonné, d'après les symptômes fonctionnels, l'existence de phthisie pulmonaire avec excavation; mais l'auscultation ne put nous faire entendre aucune espèce de bruit distinct, soit sain, soit mor-

bide, dans la poitrine. Le malade, il est vrai, était entré à l'hôpital dans un état de maladie et de faiblesse déjà avancé, mais ces dernières conditions n'expliquaient pas suffisamment le silence absolu de la respiration; c'est une anomalie que nous avons rencontrée quelquefois. D'une autre part, le rétrécissement du pharynx était annoncé par la dysphagie, et le cathétérisme vint en confirmer l'existence et en préciser le siége. Il restait à déterminer la cause de l'introduction d'une partie des boissons dans les voies aériennes.

Comme celle-ci n'était pas constante, comme les symptômes de suffocation qui en résultaient n'étaient pas très-intenses, tenant compte des symptômes de phthisie pulmonaire, sans démonstration d'une cavité dans le poumon, par l'auscultation; prenant en considération l'expectoration peu abondante de petits crachats arrondis semblables à ceux de la laryngite chronique et l'extinction complète de la voix, j'admis l'existence d'une phthisie laryngée avec érosion des cartilages ou perforation de la paroi antérieure du pharynx. L'aphonie me fit soupçonner ce siége, je ne pensai pas à la perforation pulmonaire.

L'aphonie n'a pu être expliquée par l'état du larynx: je regrette de n'avoir pas disséqué spécialement *ad hoc* les branches cervicales des nerfs pneumogastriques.

Les cas de perforation de l'œsophage communiquant avec la trachée ne sont pas aussi rares que ceux qui font l'objet de ce travail: ce qu'expliquent convenablement les rapports anatomiques. L'histoire générale de ces fistules (œsophagiennes trachéales) n'a point été tracée, mais je crois que les symptômes doivent avoir la plus grande analogie avec ceux des fistules pulmonaires œsophagiennes proprement dites, c'est-à-dire des cas dans lesquels l'œsophage communique avec le poumon par *un conduit très-étroit* (obs. n° 1). Alors il doit être difficile de distinguer les deux espèces l'une de l'autre; et, je l'avoue, en relisant l'observation de mon malade et en

invoquant mes souvenirs, je cherche encore comment je pourrais, dans un cas pareil, découvrir la vérité.

Comme contre-partie de ce point difficile de diagnostic nous pouvons citer l'observation du D[r] Hay (obs. 15) dans laquelle la perforation avait lieu de l'œsophage à la bronche droite et à la trachée. Les symptômes étaient plutôt de nature à faire soupçonner que la communication avec les voies aériennes se faisait par le poumon. En effet, le malade, après avoir présenté les signes de rétrécissement de l'œsophage, est pris de malaise prononcé vers le sein droit, sous le muscle pectoral, avec irradiation vers l'aisselle. Cette douleur augmente par l'introduction d'une sonde dans l'œsophage. Plus tard, recrudescence de la douleur, fièvre, toux quand le malade prend quelques aliments, rarement à d'autres heures du jour... Déglutition très-difficile par intervalles et toux déchirante... Une sonde en gomme élastique fut introduite dans l'œsophage de plus en plus rétreci; mais à peine y eut-on introduit une petite quantité de bouillon, que celui-ci fut rejeté avec imminence de suffocation et violentes quintes de toux... La toux continuait à tourmenter le malade quand il prenait quelque chose de liquide, et alors il expectorait en abondance un fluide séro-purulent d'une odeur désagréable et mélangé avec la boisson qu'il venait d'avaler.

J'ignore si dans l'observation 3, dont M. Moutard-Martin est l'auteur, la nature de la maladie fut reconnue, il ne dit rien à cet égard, mais elle pouvait l'être et le fut sans doute. En effet, après plusieurs années de dysphagie, le malade, portant quelque chose de très-lourd sur l'épaule, sent un craquement dans la poitrine ; bientôt après les aliments et les boissons étaient rejetés avec des efforts de toux violents, les dernières sous forme d'écume. Le malade paraissait toujours prêt à suffoquer pendant ces quintes de toux. Plus tard, la toux survenait fréquemment sans être provoquée par les boissons et les aliments.

Le caractère véritable de la maladie pouvait aussi être soupçonné dans l'observation 9 (Everard Home). La femme qui en fait le sujet éprouvait depuis son enfance des symptômes d'étroitesse de l'œsophage... Il survenait parfois, après la déglutition, un état spasmodique de l'œsophage, et une espèce de suffocation qui ne durait tantôt que quelques minutes, tantôt trente-six heures... La déglutition se faisait sans grande douleur jusqu'à un certain point de l'œsophag où l'aliment produisait une douleur qui la réduisait à l'agonie.

Disons, d'autre part, que la maladie du poumon même portée à un haut degré peut rester latente. Dans l'observ. 2 (Bleuland), la dysphagie seule fut appréciable, sans symptômes thoraciques. La phthisie seule se révéla par les symptômes dans l'observation 5 (Boudet), quoique la communication ait dû exister un certain temps avant la mort. La maladie de l'œsophage fut seule remarquable dans l'observation 8 (Wardrop). La complication pulmonaire fut également latente dans les observations 18 (Bernard) et 19 (Taylor), et celle de l'œsophage dans l'observation 16 (Hallé). Quant aux autres, elles contiennent trop peu de détails pour éclairer cette question.

En résumé, des accidents thoraciques graves provoqués par le passage des aliments ou des boissons à un point donné du trajet de l'œsophage, forment un signe pathognomonique de la communication de l'œsophage avec les voies aériennes. La préexistence de la dysphagie ou d'une maladie du poumon, et à plus forte raison de l'une et de l'autre, ajoutent une nouvelle valeur au signe précédent. Il est toujours difficile, mais non pas impossible de déterminer par quelle partie des voies aériennes se fait la communication.

Causes.

La cause organique, qui est aussi, dans le sujet, la cause prochaine, a été étudiée ailleurs (voy. *Anat. pathologique*).

C'est là que j'ai cherché à apprécier l'influence de certaines lésions et le mécanisme employé par la nature dans la production de ces fistules. Il me resterait, pour compléter l'analyse étiologique des dix-neuf observations, qui malheureusement fourniraient peu de renseignements de ce genre, à rechercher quelles ont été les conditions de développement 1° de la maladie de l'œsophage; 2° de celle du poumon; 3° de la communication. Mais les deux premières sortent de mon sujet : ce n'est point ici le lieu d'étudier les causes de la phthisie, de la pneumonie, du cancer, de la gangrène, etc., également aptes à produire, par le concours de certaines circonstances souvent indépendantes de leur nature, des trajets fistuleux de l'œsophage aux bronches et aux poumons. Quant à une cause déterminante, cette intervention n'est pas nécessaire, et la communication arrive le plus souvent par les progrès réguliers des maladies indiquées plus haut, ou d'une inflammation consécutive : toutefois, on conçoit qu'une cause traumatique puisse hâter l'instant de la communication ou la préparer comme cela eut sans doute lieu dans les observations 1 et 2. Je me demande aussi, après la lecture de deux autres, 7 et 8, si le cathétérisme de l'œsophage dans les cas de rétrécissement de ce conduit ne peut pas produire, à l'instar de ce qui arrive pour l'urèthre, une sorte de fausse route, en perforant simultanément l'œsophage et le poumon unis par des adhérences morbides, et peut-être déjà dans un certain degré de ramollissement; mais je suis loin de l'affirmer, et, cela fût-il, d'en faire un argument contre l'emploi d'une méthode qui a rendu de grands services à la chirurgie: seulement je recommanderais beaucoup de ménagements dans la manière de conduire l'opération.

Les conditions d'âge et de sexe sont les suivantes dans les observations où elles ont été indiquées :

3 ans	1 fois
10 à 20 ans	4 —
30 à 40 —	2 —
48 ans	2 —
50 à 60 ans	5 —
60 à 65 —	2 —
Omis	3 —
	19 —

Il n'y a donc ni prédisposition marquée, ni exclusion sous le rapport de l'âge.

La prédominance de la part du sexe est assez prononcée ; en effet, sur dix-huit cas où il est indiqué, nous trouvons :

Sexe masculin,	14 fois
— féminin,	4 —

Traitement.

J'ai eu occasion de dire plusieurs fois comment les fistules œsophagiennes pulmonaires constituent un accident, une complication de diverses maladies, plutôt qu'une maladie distincte. Il faut donc s'attacher à prévenir ou à guérir les maladies dans le cours desquelles cet accident, cette complica-cation, peuvent apparaître. L'introduction d'une canule ou d'une sonde en gomme élastique pour éviter l'entrée des boissons et des aliments liquides dans le thorax me paraît la seule indication fournie par ces fistules elles-mêmes : sans doute quand leur histoire sera mieux connue on trouvera d'autres indications et peut-être les moyens d'y répondre.

Conclusions.

1° L'œsophage, dans l'état de maladie, peut communiquer avec les différentes parties des voies aériennes : trachée-artère,

bronches, plèvres, poumons. Les communications œsophagiennes-pulmonaires ont été spécialement étudiées dans ce travail.

2° Le côté droit de la poitrine est beaucoup plus fréquemment affecté que le gauche : l'anatomie donne l'explication de ce fait.

3° La perforation de l'œsophage, dans ces conditions, peut avoir lieu à un point quelconque de la portion thoracique de ce conduit, mais elle paraît d'autant plus fréquente qu'on approche davantage du diaphragme.

4° L'ulcère simple, la gangrène, le cancer, les dégénérescences fibreuses, cartilagineuses, etc., de l'œsophage sont les causes ordinaires de ces fistules.

Le rétrécissement de l'œsophage, qui est si souvent la conséquence de ces diverses altérations, exerce aussi une grande influence sur la production de ces mêmes fistules.

5° La communication peut être directe, le poumon et l'œsophage étant unis par des adhérences : il est plus commun de trouver une poche ou un conduit fistuleux intermédiaires aux deux organes.

6° Ces perforations de l'œsophage sont simples ou multiples et de dimensions très-variables. Le poumon est ordinairement creusé d'une excavation d'autant plus intéressante à étudier, que ce mode d'altération pulmonaire est extrêmement rare, si l'on excepte les cas de tubercules.

7° La maladie de l'œsophage précède ordinairement celle du poumon, qui est en quelque sorte un accident, une complication de la première. Cependant ces deux organes peuvent être affectés simultanément; le poumon peut l'être primitivement : j'en ai cité des exemples.

8° Il résulte de la marche ordinaire des altérations que la maladie présente le plus souvent deux périodes.

Les symptômes de la première sont ceux qui dépendent de l'obstacle au cours des aliments dans l'œsophage : douleur

profonde suivant le trajet de ce conduit, sentiment de constriction, dysphagie, vomissement œsophagien, etc. etc.

Dans la seconde période on observe de plus des accidents thoraciques graves, principalement lors de l'introduction des aliments ou des boissons.

9° L'ensemble de ces symptômes peut être considéré comme pathognomonique de la communication de l'œsophage avec les voies aériennes. Il est toujours difficile, mais non pas impossible, de déterminer par quelle partie des voies aériennes se fait la communication.

10° La durée de la maladie, après la manifestation de la seconde période, est en général plus longue que ne le ferait penser sa gravité : elle a varié, dans nos observations, de quatre jours à six mois.

11° La mort a été la terminaison commune des faits de communication spontanée rapportés dans ce travail; il n'en a pas été de même de ceux qui ont été le résultat de causes traumatiques : j'ai cherché à établir que la guérison n'est peut-être pas impossible, même dans les cas de la première espèce.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Infiltrations séreuses (*Des — chez les femmes enceintes et les nouvelles accouchées*); par le Dr C.-F. Thiery et le Dr Mayer Cahen. — Presque tous les auteurs de traités d'accouchements parlent de l'œdème des extrémités inférieures et des organes génitaux externes comme d'un accident de la gestation sans importance, se dissipant promptement et spontanément après l'accouchement. Cependant quelques auteurs, Vigarous, Puzos, Chambon de Montaux, ont signalé les dangers de cette hydropisie, et fait la remarque qu'il peut en résulter des épanchements dans les cavités internes et l'œdème du poumon. Enfin,

dans ces derniers temps, un ancien interne de la Maternité, M. Lasserre, a étudié les congestions séreuses métastatiques chez les nouvelles accouchées (*Gaz. méd. de Paris*, 1843); mais M. Lasserre ne s'est pas élevé jusqu'à la connaissance de la cause qui tient sous sa dépendance cet état morbide, et c'est là ce qui donne de l'importance aux deux thèses que nous examinons en ce moment.

Sous le nom de *diathèse séreuse*, M. Thiery comprend un état morbide consistant en un changement dans la crase du sang, changement amené par la révolution physiologique qui s'opère dans l'économie de ces femmes, et duquel résulte l'infiltration de la sérosité, soit dans le tissu cellulaire, soit dans les cavités séreuses, soit dans les parenchymes, ou même dans toutes ces parties en même temps. Il distingue une diathèse séreuse *primitive* et une diathèse séreuse *secondaire*, toutes deux liées à l'état de gestation ou de puerpéralité, mais dont la seconde reconnaît également pour cause des circonstances étrangères susceptibles d'en favoriser le développement. Cette affection s'est montrée principalement chez des femmes lymphatiques ou lymphatico-sanguines, 12 fois chez des multipares, 7 fois chez des primipares (sur ce nombre, il y a eu trois cas d'hémorrhagie). 4 de ces malades avaient eu des accès de fièvre intermittente, pendant la durée de la gestation. Une fois la scarlatine a pu être accusée d'avoir développé la maladie, qui cette fois s'est terminée par la mort. La diathèse séreuse débute presque toujours dans les derniers mois de la gestation, rarement dès le cinquième ou le sixième. Rien ne peut alors la différencier de l'œdème ordinaire, si ce n'est que, dans un assez grand nombre de cas, l'infiltration n'est pas bornée aux membres inférieurs, mais a de la tendance à gagner la face et les mains, quelquefois même les cavités séreuses. Ainsi, sur 19 cas, 6 fois l'hydropisie a été générale avant l'accouchement. La diathèse séreuse peut disparaître par le fait de l'accouchement; mais, en général, elle reparaît presque certainement après cette fonction, et devient surtout plus étendue et plus considérable qu'elle n'était. Dans le plus grand nombre des cas, on remarque l'augmentation de l'enflure sur les pieds et les jambes, qui le plus souvent sont restés légèrement œdématiés; mais d'autres fois c'est d'abord la face qui se bouffit, ou bien le bourrelet au-dessus du pubis apparaît le premier. Cette hydropisie *ressemble sous ce rapport à celle qui accompagne la maladie de Bright*. Des jambes, l'œdème remonte au-dessus des genoux, envahit les cuisses jusqu'à leur

racine, et gagne les parties génitales. Rarement l'infiltration est très-étendue sans que la face se tuméfie. Les paupières s'infiltrent; les lèvres elles-mêmes peuvent devenir œdémateuses. L'infiltration envahit aussi les membres supérieurs, mais ils n'acquièrent jamais un volume proportionnel aussi considérable que les inférieurs, excepté le dos des mains, qui est quelquefois très-bombé. Dans cet état, la femme peut à peine se remuer dans son lit; sa faiblesse et sa prostration sont extrêmes, surtout si la diarrhée se joint à cet état. Assez communément, il se fait, en outre, des épanchements dans les cavités séreuses soit du ventre, soit de la poitrine; enfin, la sérosité peut infiltrer le tissu pulmonaire.—Si l'auteur s'en tenait à ses observations, il serait porté à penser que la diathèse séreuse, qui ordinairement ne fait que débuter pendant la grossesse, n'a que peu d'influence sur la gestation et sur l'accouchement. Il a bien l'observation d'un enfant mort; celle d'un avortement à quatre mois; celle de deux accouchements prématurés dont l'un à huit mois, chez des femmes qui ont été ensuite prises de diathèse séreuse; mais alors celle-ci n'était pas encore développée. Puis il y avait d'autres accidents, qui suffisent à expliquer l'avortement et l'accouchement prématuré: une hémorrhagie, une diarrhée chronique compliquée d'engouement pulmonaire. En général, l'accouchement s'est fait heureusement *sans aucune espèce d'accidents*. Il est cependant une maladie grave des femmes en couches qui n'est peut-être pas sans rapports avec la diathèse séreuse : c'est l'*éclampsie*. Ce rapprochement lui a été suggéré par une de ses observations qui présentait l'exemple d'une femme infiltrée pendant sa grossesse, qui eut plusieurs accès d'éclampsie, et qui après offrit les symptômes de la diathèse séreuse. — La sécrétion laiteuse s'est toujours établie, excepté dans les cas où la diathèse séreuse existait au moment de l'accouchement. Les urines sont le plus souvent rares, épaisses, foncées en couleur, rouges ou brunes. Dans quatre cas, l'acide nitrique y a démontré la présence de l'*albumine*; mais sa présence n'est jamais que passagère, et on ne l'y retrouve pas quelquefois le lendemain du jour où on l'a rencontrée pour la première fois; quelquefois aussi les urines contiennent un peu de sang. — Une fois la diathèse séreuse établie, son diagnostic est en général facile. Un seul genre d'hydropisie peut la simuler : c'est celle qui est due à la maladie de Bright. On conçoit, en effet, que cette maladie puisse coïncider avec l'état de gestation et de puerpéralité; et alors si les antécédents ne sont pas connus, ou si la femme est infiltrée pour la première fois,

l'erreur devient très-facile. Ces deux hydropisies ont ce caractère commun qu'elles peuvent commencer par les différentes parties du corps, qu'elles deviennent très-souvent générales, s'accompagnent d'urines albumineuses ; mais l'erreur ne serait pas de longue durée ni préjudiciable au traitement. D'ailleurs, il ne manque pas de caractères pour les différencier, si on est à même d'observer pendant quelque temps. L'œdème de la diathèse séreuse est plus résistant, plus élastique, ne conserve pas aussi facilement l'impression du doigt. L'albumine n'existe que passagèrement et en petite quantité dans les urines ; elle ne s'y retrouve plus dès que l'infiltration est dissipée ; tandis que dans la maladie de Bright on a beau triompher de l'œdème, les urines n'en sont pas moins albumineuses. (Thèses de Strasbourg, 1845; n° 137.)

Voyons maintenant les résultats auxquels M. Cahen a été conduit de son côté, et, à ce qu'il paraît, sans connaître le travail de M. Thiery. 1° Chez les femmes enceintes, il n'existe pas normalement d'albumine dans l'urine ; 2° dans l'œdème de la face et l'anasarque des femmes grosses, l'urine doit être examinée avec soin ; 3° l'état de grossesse paraît favoriser le développement de la néphrite albumineuse aiguë ; 4° pendant la grossesse, la néphrite albumineuse donne lieu à des accidents plus ou moins graves ; 5° cette maladie peut amener l'anasarque ou des œdèmes bien distincts de ceux qui dépendent d'un obstacle au cours du sang veineux ; 6° elle cause quelquefois l'avortement ou l'accouchement prématuré, et il importe de rechercher désormais la part que cette maladie peut avoir dans la fréquence de ces accidents ; 7° c'est une cause fréquente d'*éclampsie ;* 8° dans l'étude ultérieure de l'avortement dit spontané et de l'éclampsie, l'état de la sécrétion urinaire devra être soigneusement étudié ; 9° dès que l'existence de la néphrite albumineuse survient à une époque plus ou moins avancée de la grossesse, elle devra être traitée, dans la majorité des cas, par les moyens applicables à l'état aigu ou chronique de cette maladie dans les autres conditions de la vie. (Thèses de Paris, 1846.)

Pour peu qu'on jette un coup d'œil sur ce qui précède, on ne tardera pas à se convaincre que les deux médecins que nous venons de citer ont décrit un état identique ou du moins très-analogue : ainsi tous deux parlent d'une hydropisie générale, avec urines albumineuses, différant par de nombreux caractères de celle que détermine un obstacle au cours du sang veineux, hydropisie qui peut donner lieu à des accidents plus ou moins graves,

mais surtout à l'avortement, à l'accouchement prématuré et à l'éclampsie. (Dès 1843, Robert John, vice-président de la Société obstétricale de Dublin, avait insisté d'une manière toute particulière sur la valeur du signe *infiltration*, comme pouvant faire présager des attaques d'éclampsie.) Mais le dissentiment commence entre ces deux médecins sur la nature de la cause. Est-ce la néphrite albumineuse ou bien la diathèse séreuse qui est la cause des accidents ? Voilà ce qui nous paraît fort difficile à décider. Sans doute, la néphrite peut exister pendant la grossesse ; et il est à peu près certain en outre que les urines ne sont pas ordinairement albumineuses pendant sa durée ; mais qui ne sait que la présence de l'albumine dans l'urine est bien loin de suffire *à elle seule* pour caractériser la néphrite albumineuse ? Et si, comme l'a affirmé M. Thiery, la présence de l'albumine n'est que passagère dans l'hydropisie dont nous nous occupons, on ne serait pas autorisé à en faire un caractère pathognomonique. De nouvelles recherches sont donc nécessaires pour fixer l'opinion des médecins sur ce point ; mais nous n'en devons pas moins de reconnaissance aux deux observateurs qui sont venus apporter de nouveaux éléments de solution à une question aussi difficile.

Néphrite albumineuse (*Sur les caractères de l'urine, du sang et du liquide des hydropisies dans la*) ; par le Dr Heller. — Dans ces derniers temps, le Dr Heller a publié un long mémoire, dans lequel il a consigné de nombreuses recherches relativement aux caractères pathologiques des liquides animaux, dans la néphrite albumineuse. Ce mémoire offre le résumé le plus complet des connaissances actuelles, en ce qui touche les altérations du sang, de l'urine, etc., dans cette maladie. C'est ce qui nous a engagé à en donner un court extrait.

1° *Caractères de l'urine.* — La marche de la néphrite albumineuse comprend trois périodes distinctes, à chacune desquelles correspondent certaines modifications particulières de l'urine : dans la première ou période de congestion, ce liquide a une couleur rougeâtre, qu'il doit à la présence du sang ou du moins de sa matière colorante. Néanmoins la réaction en est ordinairement acide, excepté lorsque le sang y est en quantité considérable. Dans la seconde ou période de chronicité, l'urine est plus pâle, d'un jaune clair, ou de la couleur du petit-lait ; tandis que dans la troisième période, l'urine contient de nouveau du sang ; mais elle est alors fortement alcaline, ammoniacale et d'une odeur désa-

gréable. Dans cette période, le liquide des hydropisies a aussi une odeur putride. Pendant tout le cours de la maladie, la sécrétion de l'urine est diminuée; parfois cependant la sécrétion augmente; mais ce n'est jamais que de courte durée. Pendant la période de chronicité, l'urine est sécrétée en plus grande quantité que dans toutes les autres. Aussi l'œdème disparaît-il souvent, mais pour revenir bientôt. Dans la première et dans la dernière période, les urines sont souvent très-peu abondantes; les malades n'en rendent que quelques onces dans les vingt-quatre heures; et généralement elles contiennent un peu de sang.

Dans la première période, l'urine, qui est rouge et trouble, laisse déposer soit un sédiment blanchâtre, au-dessus duquel le liquide est clair et d'un rouge de sang, soit des globules sanguins, qui, mélangés au sédiment, le colorent. La présence des globules sanguins n'est pas toujours la véritable cause de la couleur rouge de l'urine: elle est due souvent à la présence de l'hématosine seule. L'urine est acide, neutre ou même alcaline. Sa pesanteur spécifique est toujours diminuée. Dans la seconde période, l'urine, qui est trouble et d'un jaune clair, laisse déposer, en plus ou moins grande quantité, un sédiment brunâtre, dont la couleur ne tarde pas à pâlir. A cette époque, l'urine est acide. Plus tard, l'urine est souvent très-pâle, semblable à du petit-lait, et laisse déposer un sédiment blanc, légèrement floconneux. A cette époque, l'urine devient très-rapidement ammoniacale, et cela beaucoup plus vite que l'urine brune. Sa pesanteur spécifique est également fort diminuée. Dans la dernière période, l'urine est d'un rouge foncé; elle contient plus ou moins de sang, et le sédiment qu'elle laisse déposer est rouge ou rouge-brunâtre, et renferme beaucoup de globules sanguins. Cette urine est quelquefois ammoniacale au moment de l'excrétion; dans le cas contraire, elle ne tarde pas à le devenir, aussitôt qu'elle est en repos; sa pesanteur spécifique est beaucoup plus considérable que dans les deux autres périodes.

En étudiant sous le microscope les sédiments que l'urine laisse déposer dans cette maladie, on reconnaît que les matériaux dont ces sédiments sont formés peuvent être divisés en deux classes, dont la première comprend ceux dont l'existence est constante dans le sédiment de l'urine, et la seconde ceux qui ne s'y trouvent qu'accidentellement. Les matériaux *constants* sont: 1° l'*épithélium pavimenteux*. Cet épithélium s'y trouve toujours en grande quantité; il est surtout fort abondant au commencement de la maladie; et le sédiment blanc, qui se forme souvent en abondance à cette

époque, est presque entièrement composé d'*épithélium pavimenteux*. Les cellules épithéliaques n'ont pas tout à fait la même forme que dans l'état normal : leur ovale est presque arrondi, souvent même tout à fait rond, avec des noyaux très-distincts ; parfois elles affectent la forme rhomboïdale. Ces cellules sont assez souvent altérées. Elles peuvent être très-volumineuses, et contenir deux ou trois gros noyaux et plusieurs nucléoles. Enfin elles peuvent ne présenter aucune forme régulière, et ressembler à des débris membraneux décolorés. 2° L'*épithélium des tubes de Bellini :* cet épithélium est ordinairement en très-petite quantité au commencement de la maladie, époque à laquelle l'épithélium pavimenteux est surtout fort abondant ; on le trouve cependant quelquefois en grande quantité, même dans la première période. Cette variété d'épithélium se présente sous forme de canaux plus ou moins longs et décolorés, qui sont pourvus de noyaux jaunes ou bruns-jaunâtres, de grosseur diverse. Plus ces noyaux ou leurs granules sont nombreux, plus les canaux paraissent d'une couleur foncée à l'œil. La recherche de cet épithélium dans le sédiment de l'urine réclame beaucoup d'attention, parce que ces canaux ne contiennent souvent qu'un très-petit nombre de granules bruns, surtout au commencement de la maladie, et sont alors si minces et si transparents qu'on peut bien ne pas les reconnaître. 3° *Champignons albumineux* (*albumin pilze*). Ces champignons se développent dans l'urine albumineuse, de même que dans les autres liquides qui contiennent de l'albumine. Ils sont souvent très-distincts, surtout si l'urine est alcaline. Ils se montrent sous forme de masses de diverses grosseurs, et ressemblent assez, dans le commencement, à des colliers de perles. Sous un grossissement considérable, on reconnaît manifestement leur origine celluleuse. Lorsqu'ils sont très-abondants dans l'urine, ce liquide a ordinairement une très-forte odeur de moisi. On trouve de semblables moisissures dans les matières fécales de la fièvre typhoïde, et dans les diverses formes de la diarrhée. 4° *Globules muqueux*. Ces globules existent toujours, en plus ou moins grande abondance. 5° Les *cellules granuleuses* ou *globules inflammatoires*, que l'on trouve particulièrement dans la période de congestion, et qui sont ou d'un jaune clair ou incolores. 6° Les *globules graisseux*, qui existent principalement dans les formes chroniques de la maladie.

Les matériaux *accidentels* que l'on trouve dans le sédiment de l'urine dans cette maladie sont : 1° les cristaux d'*acide urique*, qui sont pour la plupart incolores, rhomboïdaux ou tubulaires. Ces

cristaux se rencontrent même lorsque l'urine contient à peine quelques traces de cet acide. 2° L'*urate d'ammoniaque*. Il existe principalement dans les premières périodes de la maladie. 3° Le *pus*. On voit souvent des globules purulents, dans les dernières périodes de la maladie; mais c'est en général dans les premières périodes qu'ils sont plus communs. 4° Les cristaux bleus d'*uroglaucine*. Ces cristaux se trouvent rarement dans l'urine au moment de son excrétion; mais ils y existent souvent lorsque ce liquide est en repos depuis quelque temps. Ils se présentent sous forme d'une masse cristalline peu distincte de couleur bleue. 5° Les cristaux de *phosphate ammoniaco-magnésien*. Ces cristaux se montrent souvent lorsque l'urine est alcaline, et par conséquent lorsqu'elle contient, en même temps, 6° du *carbonate d'ammoniaque*.

La *réaction* de l'urine est presque toujours acide dans cette maladie. Comme cette acidité est souvent très-forte, sans qu'on trouve pour l'expliquer les acides urique et hippurique; et comme d'un autre côté l'urine est d'autant plus acide qu'elle contient une plus grande quantité d'uroxanthine, Heller croit que c'est ce dernier produit qui est la cause de l'acidité; il en est probablement de même pour l'urine des cholériques. La présence du sang dans l'urine rend ce liquide alcalin, à moins qu'il n'y soit qu'en petite quantité. Dans les dernières périodes, l'alcalinité est due, en grande partie, au développement du carbonate d'ammoniaque.

La *pesanteur spécifique* de l'urine varie beaucoup dans la néphrite albumineuse. Cette variabilité est en rapport avec le trouble de la sécrétion urinaire et la quantité d'albumine ou de sang qui se trouve dans ce liquide. Dans un cas, Heller l'a vue varier de 1,006 à 1,048. En général la pesanteur spécifique est fort diminuée dans la période de chronicité. Pour bien juger de cette pesanteur spécifique, il convient de coaguler d'abord par la chaleur le sang ou l'albumine qui peuvent se trouver dans ce liquide, et de séparer le coagulum à l'aide du filtre.

Parmi les substances si variées que l'urine contient dans la néphrite albumineuse, il en est quelques-unes qui méritent une description particulière; et d'abord l'*uroxanthine*. Cette substance se présente en solution comme une matière colorante jaune; et, comme nous l'avons dit plus haut, c'est à sa présence seule ou avec l'acide urique que l'urine doit son acidité. L'uroxanthine existe constamment en grande quantité dans cette maladie, et lorsqu'on précipite l'albumine par l'acide nitrique ou par l'ébulli-

tion, elle ne tarde pas à prendre, soit immédiatement, soit quelque temps après, une couleur violette. On peut retirer de l'albumine ainsi précipitée l'uroglaucine et l'urhodine. L'uroxanthine se trouve aussi dans le sédiment de l'urine, surtout si ce liquide est alcalin. L'*albumine* existe constamment dans l'urine dans la néphrite albumineuse. Sa quantité est très-variable. Quelquefois il y en a à peine une trace; d'autres fois et dans le même cas, la quantité est, chez le même malade, tellement considérable que toute l'urine peut être solidifiée par l'acide nitrique. Vers la fin de la maladie, au contraire, elle est en très-petite quantité. Pendant toute la durée de la maladie, l'urine, quelque pâle qu'elle puisse être d'ailleurs, renferme toujours une petite quantité d'*hématosine*. C'est ce dont on peut s'assurer en précipitant l'albumine: elle prend alors une couleur plus ou moins brune, et quelquefois une teinte d'un rose tendre. En outre, on peut retirer directement l'hématosine de l'albumine coagulée et séchée, en la traitant par l'alcool légèrement acidulé avec l'acide sulfurique. L'*urée* se retrouve toujours, quoique parfois en petite quantité, dans l'urine; l'*acide urique* est très-abondant, ainsi que nous l'avons dit, au commencement de la maladie, soit seul, soit combiné à l'ammoniaque. Dans la deuxième et dans la troisième période, il manque entièrement, ou il n'y existe qu'en quantité des plus minimes. Les *matières extractives* n'offrent rien de particulier. Les *sels* sont très-peu abondants, non-seulement d'une manière absolue, mais encore par rapport les uns aux autres. Cette diminution des matériaux salins devient de plus en plus manifeste à mesure que la maladie marche. Il finit par n'en exister que des traces. Le chlorure de sodium surtout ne s'y retrouve presque plus. Viennent ensuite les phosphates terreux, puis le phosphate de soude, et enfin les sulfates.

2° *Caractères du sang.*—Le sang a notablement perdu de sa densité, par suite de la déperdition considérable d'albumine (les sels et les autres matériaux solides ne présentent presque aucun changement). Ce liquide a l'aspect naturel: il se coagule parfaitement, et se sépare en caillot et en sérum. Le sérum est pâle, et sa pesanteur spécifique beaucoup au-dessous de l'état normal. Il contient de l'urée en très-grande quantité, pas du tout de matière colorante de la bile. La fibrine ou les globules sanguins n'offrent rien de particulier. Tout se réduit donc à une diminution de la pesanteur spécifique de ce liquide, par suite de la diminution de l'albumine, et à la présence d'une grande quantité d'urée. Au reste, cette dernière condition n'est pas propre à la néphrite albu-

mineuse seule; car, dans le choléra et dans l'ischurie, l'urée existe également en grande quantité dans le sang.

3° *Caractères du liquide des hydropisies.*—Ce liquide est d'un jaune pâle, alcalin, d'une pesanteur spécifique assez basse. Il contient de l'albumine, mais en très-petite quantité; ce qui le distingue du liquide des autres formes de l'hydropisie, dans lesquelles l'albumine est au contraire dans des proportions considérables. On n'y trouve jamais de matière colorante de la bile, ce qui est le contraire dans les autres hydropisies. Par le repos, il laisse déposer un peu de fibrine, sous forme d'un caillot lâche, gélatineux. C'est à la présence et à la décomposition de la petite quantité d'albumine qu'il renferme qu'est due l'odeur d'œuf pourri, qu'il exhale assez souvent; tandis que, dans le liquide des autres hydropisies, la quantité d'albumine étant très-considérable, elle ne se décompose nullement. On rencontre aussi dans ce liquide du savon de soude et de la graisse non saponifiable, en même temps que des parcelles d'épithélium, qui lui donnent un aspect laiteux, et des sels en grande quantité, surtout du chlorure de sodium, qui compensent les pertes que l'urine a faites sur ce point.

Il résulte donc de ce qui précède que les matériaux constituants de l'urine, du sang, et du liquide des hydropisies restent, dans la néphrite albumineuse, en rapport défini les uns avec les autres. Ainsi l'eau qui devrait passer dans l'urine se retrouve dans le liquide des hydropisies et n'existe plus dans le sang; l'albumine qui manque dans le sang passe en grande quantité dans l'urine, et on en trouve à peine dans le liquide des hydropisies; enfin les sels qui manquent dans l'urine ne restent pas dans le sang, et se trouvent tous dans le liquide des hydropisies. (*Archiv. für physiol. und pathol. chemie und mikroscopie.* 1846, t. 2.)

Plaie pénétrante de poitrine (*Obs. de — avec fracture de quatre côtes, hernie du poumon et empyème, suivie de guérison*); par M. Scharf. — Un jeune homme de 16 ans, se trouvant exposé aux attaques d'un bœuf furieux, fut embroché par les cornes de celui-ci, et lancé en l'air à une grande hauteur. Le jeune homme retomba sans connaissance. M. Scharf, qui le vit le lendemain, le trouva plongé dans un coma profond avec le délire et une fièvre intense, il remarqua aussi que la respiration était difficile, superficielle et très-accélérée. En approchant l'oreille du côté gauche de la poitrine, on entendait un râlement très-fort qui ne cessait

pendant quelques instants, que lorsque le malade avait expectoré une certaine quantité de sang spumeux. En examinant ce même côté de la poitrine, on découvrit entre la troisième et la quatrième côte, à 2 pouces environ du sternum et à 1 pouce et demi au-dessus du mamelon, une plaie largement ouverte qui, à chaque inspiration, et surtout à chaque effort de toux, donnait issue à un liquide sanglant et à de l'air qui sortait en sifflant. Le long du bord supérieur de cette plaie, la peau paraissait s'être rétractée, car le muscle grand pectoral était en partie à découvert. Les parties qui avoisinaient la troisième et la quatrième côte, qui étaient le siége de doubles fractures, offraient un mouvement pareil à celui d'un soufflet; rejetées en dehors dans les mouvements de la respiration, elles s'enfonçaient ensuite profondément dans la cavité du thorax. M. Scharf apprit d'un médecin qui avait donné les premiers soins, que dans les deux heures qui suivirent la blessure, le malade avait rendu beaucoup de sang par la bouche et davantage encore par la plaie; que de plus, un fragment de 1 demi-pouce de long de la troisième côte avait été profondément enfoncé, et qu'une portion de poumon du volume d'une noix avait fait hernie, et était restée assez longtemps étranglée, mais que ces diverses lésions avaient fini par être réduites quoique avec une certaine difficulté. Il ne pouvait être douteux que dans ce cas, il devait y avoir eu blessure d'une des intercostales, et que le poumon avait été plus ou moins déchiré. On fit pratiquer alors une saignée de 12 onces; on maintint la plaie et les fragments des côtes avec des bandelettes agglutinatives, on prescrivit des applications froides, des lavements purgatifs, et on administra une potion nitrée; le soir, le malade était bien plus agité et plus mal que le matin. Le coma persistait, les yeux étaient vifs, brillants, injectés et hagards; il y avait des grincements de dents, des vomissements, et deux personnes avaient de la difficulté à maintenir le malade en repos. Des sangsues derrière les oreilles, des applications de glace, et des lavements purgatifs, amenèrent un peu d'amélioration. Les jours suivants, l'état général parut bien amélioré; la plaie donnait issue à une telle quantité de matière séro-sanguinolente, que les linges qui enveloppaient le malade et même son lit en étaient mouillés toutes les heures. Cette matière prit peu à peu l'aspect du pus; mais celui-ci resta longtemps fétide. Le traitement, qui avait été exclusivement antiphlogistique jusque-là, fut abandonné; on donna au malade du quinquina, et on prescrivit un peu de nourriture; comme la toux persistait toujours et était fatigante, on

employa l'opium et la thridace. Au bout de quatre semaines, la matière purulente qui sortait de la plaie était encore extrêmement fétide. On administra alors à l'intérieur du chlorure de chaux, à la dose de 2 gros. On appliqua sur la plaie des compresses imbibées du même liquide, et on fit quelques aspersions dans la chambre du malade. Sous l'influence de ce traitement, l'état du malade s'améliora beaucoup ; l'appétit revint, les forces augmentèrent, la toux diminua, puis disparut. L'écoulement purulent diminua également, puis le pus devint de jour en jour de meilleure nature. La cavité thoracique était restée mate à la percussion pendant tout le temps que persista l'épanchement; elle redevint sonore, lorsque celui-ci se dissipa; le bruit respiratoire reparut aussi dans le poumon qui avait été comprimé jusque-là. Le 20 juillet, la cicatrisation de la plaie était complète, la respiration se faisait sans difficulté; le malade pouvait se livrer à tous ses travaux. (*Casper's Wochenschrift*, 1845, n° 9.)

Corps étrangers des articulations (*Sur les*); par le Dr J. M. Blondin. — Il n'y a pas bien longtemps que l'attention s'est fixée sur les corps étrangers des articulations; cependant ils avaient été signalés par Ambroise Paré, en 1518; par Monro, en 1726; et par Simson, en 1736, sous le nom de *concrétions cartilagineuses*. Plus tard, Hunter les désigna sous le nom de *corps libres des articulations*, et Brodie, sous celui de *substances cartilagineuses flottantes dans les articulations*; enfin, c'est Boyer qui leur a imposé le nom qu'ils portent aujourd'hui. Nous emprunterons au travail intéressant de M. B., des détails qui nous paraissent peu connus. Les corps étrangers des articulations ont un volume variable, depuis la grosseur d'un grain d'anis jusqu'à celle d'une noix ; leur nombre ne varie pas moins; ils sont en général multiples, quelquefois extrêmement nombreux (M. Malgaigne prétend en avoir trouvé soixante dans une articulation huméro-cubitale). Leur forme et leur dureté varient suivant leur nature : ceux qui sont cartilagineux sont aplatis, lisses et mous; ceux qui, au contraire, sont osseux ou ostéo-cartilagineux, sont de forme arrondie, onctueux au toucher, mais très-résistants ; parfois ils sont bosselés ou anguleux; tantôt ils sont libres; tantôt ils sont adhérents ; en général, ils se présentent sous l'aspect d'une masse blanchâtre. Quelquefois lobulés, ils sont tantôt cartilagineux dans toute leur étendue, tantôt cartilagineux au pourtour et osseux au centre, tantôt enfin entièrement osseux et éburnés. L'existence de ces corps, si souvent

constatée dans les articulations ginglymoïdales, est au contraire extrêmement rare dans les articulations orbiculaires, et la science ne possède aujourd'hui que trois cas de ce dernier genre, celui de M. H. Boyer, celui de M. Bonet, et un particulier à l'auteur, que nous avons placé plus bas. On trouve encore de ces corps étrangers dans les articulations par amphiarthrose. Les altérations anatomiques des articulations où l'on constate la présence des corps étrangers ne sont pas toujours identiques. Dans la plupart des cas, les surfaces articulaires sont dans un état presque normal; les ligaments, les capsules fibreuses, la synoviale, et les cartilages d'incrustation, n'offrent aucune altération appréciable; souvent même, le hasard seul les fait découvrir. Mais il arrive souvent aussi que les surfaces articulaires sont érodées et ulcérées, ainsi que les cartilages d'incrustation; enfin, il peut se faire que l'on rencontre de nombreuses altérations au dehors des surfaces articulaires, telles que l'hypertrophie des extrémités osseuses, formation d'ostéophytes, épaississement des ligaments et des capsules articulaires, altération de la membrane synoviale (l'articulation de la hanche est jusqu'ici la seule où l'on n'ait pas trouvé ces corps étrangers). Relativement aux causes de cette affection, l'auteur établit: 1° que l'âge viril et la vieillesse sont les plus propres à favoriser le développement des corps étrangers articulaires; 2° que les professions qui réclament des marches outrées, la position à genoux, sont aussi des conditions propres à les faire naître; 3° que le sexe féminin et les tempéraments sanguins et lymphatiques y sont plus prédisposés; enfin, 4° que les climats froids et humides et l'automne en favorisent ou en accélèrent le développement. Quant aux causes déterminantes, l'auteur hésite entre les quatre ou cinq théories proposées dans ces derniers temps; et, tout en admettant la nécessité d'une cause traumatique, il penche vers l'existence d'une diathèse. La présence de ces corps étrangers dans les articulations peut demeurer inconnue au malade et à plus forte raison au médecin; cependant il peut arriver qu'un chirurgien reconnaisse cette tumeur, quoique le malade ne s'en soit pas encore aperçu. Quant aux symptômes proprement dits, ils sont parfois peu notables, mais souvent effrayants : une douleur légère, augmentant insensiblement, et s'exaspérant par la mise en action de l'articulation malade; un sentiment de gêne; et, lorsque ces corps ont pris un volume et une consistance considérables, des douleurs atroces, allant jusqu'à la syncope; s'ils viennent se placer entre des surfaces articulaires rapprochées, comme au coude et au ge-

nou. L'articulation malade finit par être condamnée à un repos complet, et il peut même survenir des complications inflammatoires très-dangereuses. Au reste, le diagnostic de ces tumeurs n'est pas toujours facile; il doit même être tout à fait impossible pour les articulations qui sont entourées d'une masse de muscles et de graisse. Le pronostic de cette affection varie suivant que ces corps sont libres ou adhérents. Au reste, elle présente en général du danger. L'auteur a passé en revue les divers procédés qui ont été employés pour le traitement de cette maladie. Comme cette partie de son travail ne renferme rien de particulier, nous n'en parlerons pas, et nous terminerons ce compte rendu par une observation intéressante de corps étrangers dans l'articulation huméro-cubitale, que l'auteur a recueillie. Cette observation est relative à un homme de 63 ans, qui avait reçu, dix ans auparavant, une contusion très-forte sur l'épaule, et qui ne s'était jamais plaint que de douleurs rhumatismales erratiques. Cet homme succomba à une pneumonie, le 10 décembre 1844. Ce fut par hasard, en préparant l'articulation scapulo-humérale, que l'auteur, arrivant sous l'apophyse coracoïde, aperçut un corps globuleux, du volume d'une noix. L'articulation ouverte, il constata la présence de quinze corps étrangers, de formes et de grosseurs diverses, dont deux seulement pédiculés. Il y en avait trois autres dans la gaîne du tendon de la longue portion du biceps; pas de traces de la coulisse bicipitale; le tendon du biceps, reçu dans une gouttière spéciale, creusée sur une ostéophyte; le col anatomique de l'humérus offrant un bourrelet très-considérable, à la base duquel, et à sa partie externe, on voyait deux ou trois ostéophytes, du volume et de la forme d'une petite amande; la surface articulaire de l'humérus érodée; le reste de l'os épaissi et de consistance éburnée; la tête seulement hypertrophiée et de moindre consistance; absence presque complète du bourrelet fibro-cartilagineux autour de la fosse glénoïde; l'articulation acromio-claviculaire offrant une concrétion osseuse, aplatie, triangulaire, placée à sa partie supérieure, et qu'on eût pu prendre pour un corps étranger. (Thèses de Montpellier, 1845, n° 69.)

Obstétrique.

Grossesse extra-utérine (*Du diagnostic de la*); par M. Schlesier. — Il est des médecins qui regardent la grossesse extra-utérine

comme facilement reconnaissable; mais il n'en est pas toujours ainsi, et le fait suivant, où deux praticiens éclairés se trompèrent, en est une preuve suffisante.

Une dame de 40 ans, qui se croyait enceinte pour la première fois du 1er septembre 1844, éprouva dans les premiers jours de décembre de vives douleurs pour lesquelles elle fit appeler M. Schlerier. Celui-ci trouva le ventre tendu et volumineux comme il l'est au cinquième ou sixième mois de la grossesse, mais très-tympanique. Du côté droit de l'abdomen, on sentait une tumeur allongée, globuleuse, dure et d'apparence inégale, qui paraissait sortir de la profondeur de la région inguinale droite et de la région iliaque, et s'étendait en haut jusqu'au delà de l'ombilic, d'une longueur de 7 pouces environ et de la largeur de 5 pouces. Cette tumeur était douloureuse au toucher, et paraissait assez mobile. Les seins étaient médiocrement développés, la sécrétion laiteuse était établie, et les mamelons avaient une couleur brunâtre. L'examen par le toucher démontra que le col utérin, qui avait la forme qui lui est habituelle chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants, avait l'apparence qu'on lui trouve dans les premiers mois de la grossesse; on ne pouvait en sentir le fond derrière les pubis. M. Molin de Cotbus, appelé en consultation, diagnostiqua, d'accord avec le médecin ordinaire, une grossesse extra-utérine ovarique. Des applications calmantes et des lavements firent disparaître les douleurs, dont il ne restait plus de trace au bout de cinq jours. Pour empêcher un plus ample développement du fœtus dans l'ovaire, et peut-être pour obtenir sa mort, on prescrivit des frictions avec l'onguent mercuriel, dont on employa 5 onces en quatre semaines sans déterminer de salivation. Mais la sensibilité de la tumeur disparut de jour en jour; son volume sembla diminuer; la tension de l'abdomen diminua également, et la malade put rester levée assez longtemps. En même temps, le col de la matrice s'était développé, et son fond dépassait la symphyse pubienne, si bien que, au commencement de janvier, il se faisait sentir à gauche au niveau de l'ombilic : on pensa alors qu'il avait bien pu également se développer un fœtus dans la cavité utérine, et cette opinion sembla être confirmée par des mouvements d'enfant que la malade sentit manifestement à gauche dans le courant du mois de janvier. La santé de la malade resta supportable; la tumeur ovarique n'éprouva aucune modification, lorsque le 6 mai la malade éprouva les premiers symptômes de l'accouchement. Celui-ci eut lieu sans accident; seulement, à cause des douleurs continues, on fut obligé

d'extraire la tête de l'enfant avec le forceps. L'enfant était vivant et bien constitué. Le soir même de l'accouchement, la malade fut prise des premiers symptômes d'une fièvre puerpérale qui se développa bientôt complétement en revêtant le caractère nervoso-adynamique. Les lochies restèrent très-abondantes, mais extrêmement fétides; la sécrétion lactée ne s'établit pas. Sous l'influence des remèdes appropriés, les accidents se dissipèrent, les lochies reprirent leur odeur naturelle, et au bout de quatre semaines la malade put se lever. La tumeur ovarique diminua rapidement de volume, et huit semaines après l'accouchement, il ne restait plus qu'un corps dur, uni et presque indolent, du volume d'une noix. (*Casper's Wochenschrift*, 1845, n° 31.)

Qu'est devenu dans ce fait le fœtus renfermé dans l'ovaire? Il est évident que si M. Schlesier ne démontre pas qu'il n'existait aucune tumeur ovarique avant la grossesse, on ne croira nullement à la justesse de son diagnostic : or, il n'en est nullement question dans son observation. Et c'est une lacune regrettable, parce qu'il est beaucoup plus simple de supposer l'existence d'une pareille tumeur d'une nature quelconque, qu'il ne serait facile d'expliquer la disparition progressive, et enfin la résorption d'un fœtus qui n'aurait pas moins de quatorze à quinze semaines (en admettant que son développement soit arrêté à cette époque).

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES. — VARIÉTÉS.

I. *Académie de médecine.*

Discussion sur les causes de la peste et des quarantaines. — Pathologie et thérapeutique des affections saturnines. — Corps étrangers dans la vessie. — Emphysème spontané. — Nouvel instrument porte-fil.

Nous nous étions beaucoup trop pressés d'annoncer la prochaine conclusion de la discussion sur la peste et les quarantaines : les choses ne vont pas si vite à l'Académie de médecine. La discussion, qui d'abord avait été languissante, n'a pas tardé à se ranimer, et

nous avons vu paraître de nouveau, sur la brèche, tous les adversaires du rapport. Cette recrudescence d'efforts a paru surprendre beaucoup la commission, mais bien à tort à notre avis; car du moment où en remaniant ses conclusions, elle ne faisait qu'en changer le nombre, sans en modifier le caractère et la nature, du moment où elle se refusait obstinément à céder à la voix de la logique, il était évident que les conclusions déjà attaquées deviendraient de nouveau l'objet de nouvelles attaques plus vives et plus acharnées que jamais.

C'est sur la cinquième conclusion, relative à la durée de l'incubation de la peste, que le débat s'est d'abord animé. M. Hamont et M. Desportes sont venus opposer à la commission (qui avait fixé un isolement de huit jours comme le terme extrême, après lequel la peste ne se déclare jamais hors des foyers épidémiques) un certain nombre de faits qui leur paraissent établir que cette incubation peut être de onze, de dix-sept et même de vingt et un jours. Mais M. Prus n'a pas eu de peine à montrer qu'aucun de ces faits ne présente les garanties désirables; que, d'un autre côté, l'accord unanime de tous les médecins de l'Égypte, même des contagionistes, à fixer la durée de l'incubation à moins de sept jours; que les nombreuses observations, faites dans les lazarets égyptiens, résolvent nettement la question pour toute personne qui ne voudrait pas fermer les yeux à la lumière; qu'il ne s'agissait, au surplus, dans cette conclusion, que d'une question de fait, et que la commission n'avait nullement prétendu traiter de l'incubation des maladies en général, mais bien de celle de la peste.

La sixième conclusion n'a donné lieu qu'à une discussion sans intérêt: c'est celle dans laquelle la commission exprime le vœu qu'une application éclairée et persévérante des lois de l'hygiène vienne, en combattant les causes de la peste, prévenir son développement dans les lieux qui lui donnent encore naissance.

Il n'en a pas été de même de la septième. On sait que cette conclusion a pour but de présenter l'ensemble des mesures que la commission croit utiles pour prévenir la transmission de la peste dans nos climats; on sait aussi que la commission a décidé: 1° la création de deux patentes, *nette* ou *brute;* 2° l'institution de médecins sanitaires dans les ports du Levant; 3° une quarantaine, comptée depuis le départ, et qui est de dix jours pour la patente nette, de quinze jours pour la patente brute; 4° dans le cas de peste ou de maladie suspecte à bord, une quarantaine, dont la

durée doit être fixée par l'autorité sanitaire du port d'arrivée; 5° enfin, la suppression de tous les moyens désinfectants pour les marchandises, et seulement le plombage ou l'aération pour les effets des voyageurs.

Au moment où nous écrivons ces lignes, l'Académie n'a encore entendu que deux discours : l'un de M. Gaultier de Claubry, l'autre de M. Dubois (d'Amiens), discours remarquables par la force et la netteté de l'argumentation. Tous deux ont demandé la suppression complète de la septième conclusion : M. Gaultier de Claubry, parce que l'Académe avait assez fait, en établissant ce grand principe que la période d'incubation de la peste est limitée à un très-petit nombre de jours, et qu'elle devait laisser à l'administration le soin de formuler un projet de code sanitaire; que, surtout, l'Académie devait se mettre en garde contre l'étrange prétention de la commission qui se vantait de n'être pas logique, et qui, après avoir fixé la durée de l'incubation à huit jours, demande des quarantaines de dix à quinze jours. Enfin M. Gaultier de Claubry a protesté avec force contre le droit que l'on voudrait accorder à l'administration sanitaire, de fixer la durée de la quarantaine. M. Dubois (d'Amiens) ne s'est pas borné à combattre les conclusions de la commission, en ce qui touche son espèce de règlement sanitaire, il est entré franchement, et pour la seconde fois, dans la discussion des faits, sur lesquels la commission s'est basée, pour admettre et l'importation de la peste, et la transmission de cette maladie. Suivant lui, aucun des faits de Marseille ne mérite la moindre confiance; et c'est en présence d'un pareil état de choses, à l'époque où la raison publique elle-même exige impérieusement des réformes radicales, en attendant le jour, peut-être peu éloigné, où elle demandera l'abolition complète de toutes ces institutions, que la commission, sous le prétexte de donner *un bon conseil* au gouvernement, lui donne celui, déplorable et tout à fait compromettant, de maintenir des mesures qui ne sont plus de notre époque.

Ces deux discours ont provoqué des répliques de M. Mélier et de M. Poiseuille; mais ces deux académiciens n'ont produit aucun nouvel argument.

M. le rapporteur présentera sans doute, dans une prochaine séance, la défense complète de son œuvre.

M. le Dr Legroux, candidat à la place vacante dans la section de thérapeutique, a donné lecture d'un travail intitulé *Recherches cliniques sur différents points de la pathologie et de la thérapeutique*

de l'affection saturnine. Voici les conclusions qui terminent ce travail : 1° l'*affection saturnine* est une maladie générale et non une maladie locale du tube digestif ; 2° la symptomatologie de cette affection, malgré la prédominance fréquente *de la colique et de la constipation*, phénomènes qui peuvent manquer, accuse une perturbation de l'innervation et de la nutrition. L'analyse chimique démontre dans les organes des malades qui succombent l'existence du plomb, même après deux mois et demi de maladie, comme cela a eu lieu chez un malade cachectique mort au bout de ce temps, après avoir subi divers traitements. D'un autre côté, l'élimination du plomb absorbé a lieu par la peau, comme le prouve la formation du sulfure du plomb, à la surface de cette membrane, sous l'influence de bains sulfureux, et cela à plusieurs reprises, malgré l'interposition de bains savonneux à l'aide desquels on enlève le sulfate déjà formé. Il résulte de ces trois ordres de faits que l'affection saturnine est un empoisonnement et non une névralgie, et que, dans un cadre nosologique, elle doit être rangée parmi les maladies nerveuses, mais à côté des empoisonnements ; 3° la guérison de cette affection s'opère par dépuration ; elle peut être spontanée ; 4° le nombre et la rapidité des guérisons obtenues par l'expectation, dans des expériences faites sur douze malades, doivent rendre très-réservé sur les conclusions à tirer des diverses méthodes thérapeutiques ; 5° le traitement de l'affection saturnine comprend cinq indications. La première est la destruction du foyer extérieur d'intoxication, c'est-à-dire le nettoyage des objets, des vêtements ; la neutralisation du plomb déposé à la surface de la peau, à l'aide de bains sulfureux, sur lesquels il convient d'insister, même longtemps après la guérison réelle ou apparente. La deuxième est la destruction du foyer intérieur d'intoxication, ou la neutralisation et l'expulsion du plomb déposé à la surface de la membrane muqueuse. L'alun, les eaux sulfureuses, l'acide sulfurique l'hydrate de persulfure de fer, satisfont à cette indication ; mais l'action de ces moyens ne va pas au delà : ils sont prophylactiques et non curatifs. La troisième indication est *curative* ; elle est dirigée vers l'élimination du plomb absorbé. Il s'agit de provoquer les sécrétions ou de les favoriser. L'organe cutané pourrait prêter un utile concours à la thérapeutique ; mais l'expérience a appris que les résultats les plus prompts sont obtenus par les évacuants, et notamment par le *traitement de la Charité*. Une quatrième indication consisterait à contre-balancer l'action toxique du plomb par des agents ou une médication qui aurait une action opposée.

Pour la doctrine italienne, l'opium serait précisément cet agent; mais l'usage de ce médicament, comme base de traitement chez quelques malades, a été loin de répondre à l'opinion que l'école italienne en a donnée. Une cinquième indication surgit des états morbides que l'affection saturnine laisse après elle, et dont la plus constante est un état d'anémie qui appelle l'intervention des préparations ferrugineuses et d'un régime fortifiant. Toute médication qui laisse de côté l'une ou l'autre de ces indications n'atteint qu'imparfaitement le but. Les deux premières sont purement prophylactiques, et l'expectation, avec elles, fait à peu près tous les frais de la guérison. La troisième, sans les précédentes, sans la première surtout, expose aux récidives. La quatrième, isolée, a le même inconvénient, et les guérisons obtenues avec elle ne sont que des effets d'une dépuration spontanée. Enfin, sans la cinquième, plus d'une guérison laisserait après elle un état morbide plus ou moins sérieux, et une débilitation qui prédispose singulièrement aux récidives les ouvriers qui reprennent leurs travaux au sortir de l'hôpital.

— M. Velpeau a présenté : 1° au nom de M. Bouchacourt, l'observation d'une femme qui s'était introduite dans la vessie un crayon d'un décimètre de longueur, et dont l'extraction a présenté ceci de particulier, qu'il a fallu introduire deux brise-pierres à deux branches, le premier brise-pierre ayant par hasard saisi le crayon en travers ; 2° au nom de M. Vitali, l'observation d'un emphysème général survenu sans lésion extérieure chez un enfant qui faisait un effort pour se dégager des bras d'un autre enfant ; 3° au nom de M. Roux, de Marseille, un nouvel instrument porte-fil, qui permet de passer autour des os la scie à chaîne de Jeffrey, et un mémoire du même auteur sur l'amputation de la mâchoire.

II. *Académie des sciences.*

Action thérapeutique du chlorure de sodium. — Opération de la cataracte. — Présence de l'arsenic dans les eaux minérales. — Remède contre le mal de mer.

Les communications médico-chirurgicales qui ont été faites à l'Académie des sciences, pendant le cours du mois dernier, n'ont offert pour la plupart qu'un médiocre intérêt. Ce sont :

1° Un travail de M. Plouviers, de Lille, *sur le chlorure de so-*

dium (sel marin) considéré comme fortifiant et comme agent thérapeutique. L'auteur s'est proposé de résoudre les trois questions suivantes : 1° le sel marin peut-il nuire, à trop haute dose, dans l'alimentation ? 2° Peut-il donner des forces aux personnes affaiblies, épuisées soit par des maladies, soit par d'autres causes ? 3° Peut-il aider à l'alimentation, si elle est insuffisante ? D'après des expériences faites sur lui-même, M. Plouviers a remarqué que, après avoir, pendant six semaines, fait usage d'une cuillerée, puis d'une cuillerée et demie de sel tous les matins, dans une tasse de lait, il était devenu plus fort, plus dispos, et il avait gagné 5 kil. de plus en poids. Mais, en continuant l'usage du sel, il n'a pas tardé à éprouver les symptômes d'une pléthore dont les progrès se faisaient sentir tous les jours davantage, et qui l'obligea à le cesser. Ces premiers résultats, obtenus sur lui-même, l'ont engagé à multiplier et à varier ses expériences; et il a été conduit à reconnaître que le sel marin est un puissant fortifiant, un digestif d'une haute importance; que c'est enfin un modificateur, un dépurateur du sang, dont l'action bienfaisante n'est pas appréciée autant qu'elle devrait l'être, et qui peut, en cas d'insuffisance d'aliments, être un coadjuteur utile pour l'alimentation. Les conclusions de ce travail sont : 1° que le chlorure de sodium, pris à haute dose, par des personnes d'un tempérament sanguin ou apoplectique, est nuisible ; 2° que, au contraire, chez les personnes affaiblies, sans cependant être malades, il est d'une incontestable utilité ; 3° qu'il peut devenir, chez les ouvriers et les malheureux, un supplément de nourriture, pris à doses fractionnées et associé aux aliments.

2° Un mémoire de M. Guépin, de Nantes, *sur les moyens de réduire de plus de moitié le chiffre habituel des insuccès dans les opérations de cataracte.* Suivant ce médecin, l'abaissement, légèrement modifié selon les circonstances, peut donner plus de dix succès contre un insuccès, même en opérant des personnes indociles et imprudentes, ou de mauvais cas. Aussi doit-il être employé comme méthode générale, afin de ne pas intéresser l'iris, la choroïde ou les procès ciliaires. L'opération sera faite avec une aiguille, coudée à peu près à angle droit, et le coude sera toujours présenté à l'iris et à la choroïde une fois l'aiguille introduite dans l'œil, afin d'éviter le tremblement consécutif de l'iris et l'amaurose. L'aiguille sera introduite dans l'œil, à 3 millimètres de la cornée, un peu au-dessus du plan de l'axe des yeux ; le cristallin, quand faire se pourra, sera conduit, avec sa capsule, dans le corps vitré ; la face

antérieure deviendra inférieure et la face postérieure sera tournée vers la partie supérieure de l'œil. Si le cristallin est mou, il sera broyé sur place; et huit ou dix jours plus tard, à l'époque où l'irritation, produite par la piqûre de l'aiguille, sera dissipée, on le broiera de nouveau, et l'on pourra procéder à une ponction, destinée à faire sortir de l'œil ses principales parties. Cette ponction sera faite près du cercle de la cornée, avec un couteau à lame étroite. Elle pourra nécessiter une section de 5 à 7 millimètres de long; mais l'on évitera de se placer au point de jonction de la cornée et de la sclérotique, de peur de voir survenir une hernie de l'iris. Dans les cataractes compliquées d'iritis avec atrésie pupillaire, complète ou incomplète, l'opération de la pupille artificielle précédera celle de la cataracte, qu'elle rendra plus sûre et plus facile, en permettant de voir les mouvements de l'aiguille.

3° Un travail de M. Figuier, *sur la présence de l'arsenic dans les eaux minérales.* On sait qu'un chimiste allemand, M. Valchner, a annoncé, dans ces derniers temps, que, ayant découvert des traces d'arsenic dans presque tous les oxydes de fer, il avait eu l'idée de chercher ce métal dans les dépôts ocreux des eaux minérales acidules, et qu'il avait réussi à y constater la présence de l'arsenic et du cuivre. Ce fait a donné lieu à beaucoup de recherches, de la part des chimistes et des médecins. Disons d'abord que M. Flandin, qui a répété les expériences de M. Valchner, et qui a opéré sur les eaux de Passy, est arrivé à ce résultat : que cette dernière eau minérale ne contenait aucune trace d'arsenic; mais il importait de rechercher ce métal dans les sources où il avait été primitivement signalé : c'est ce qu'a fait M. Figuier. Il a soumis à l'analyse chimique 500 grammes environ du résidu de l'évaporation spontanée de la grande source de Viesbaden. Il résulte évidemment de ces recherches que l'arsenic existe en quantité notable dans ce résidu, et qu'il y est à l'état d'arsénite de fer insoluble; tandis que, dans l'eau minérale, il se trouve très-probablement à l'état d'arsénite de soude. M. Figuier a cherché à déterminer quelle est la proportion d'arsenic que renferme l'eau minérale de Viesbaden. Cette proportion est, d'après ses calculs, de 0,163 d'acide arsénieux, pour 359 litres d'eau, ou mieux de 0,045 d'acide pour 100 litres d'eau; ce qui forme encore une dose médicamenteuse suffisamment énergique. Ainsi s'explique comment des eaux minérales, qui, au point de vue chimique, ne paraissaient pas différer de l'eau de puits, produisent des effets thérapeutiques très-remarquables, et peuvent modifier notablement l'économie à la longue.

4° Une note de M. Jobard (de Bruxelles) dans laquelle il propose un *remède contre le mal de mer*. M. Jobard pense que le mal de mer est causé par le soulèvement de la masse des intestins, qui jouissent d'une assez grande mobilité dans la cavité abdominale, pour aller chatouiller le diaphragme, et provoquer le hoquet vomitif, en même temps qu'ils compriment le foie, et forcent la vésicule du fiel à verser son contenu dans l'estomac, qui le rejette à l'instant. C'est sur cette théorie, plus que problématique, que l'auteur a fondé le traitement préservatif qu'il emploie contre le mal de mer. Ce traitement n'est autre qu'une ceinture, serrée à la base du thorax, avec la précaution de ne pas comprendre l'estomac sous la ligature. Cette ceinture doit d'abord être modérément serrée, puis de plus en plus, si cela devient nécessaire. Il faut que la ceinture ne corresponde pas au milieu ou à la partie inférieure de l'abdomen; car autrement on ne réussirait pas. M. Jobard affirme que l'expérience a pleinement confirmé l'efficacité de ce nouveau moyen.

III. *Notice sur Auguste Bérard.*

Une des pertes qui sont venues, dans ces derniers temps, le plus surprendre et affliger le corps médical, est sans contredit celle de M. Aug. Bérard. L'impression pénible qu'a excitée de toutes parts la mort prématurée de ce professeur et de ce praticien si recommandable sera sûrement longue à s'effacer. Quelles pensées amères et tristes ne fait pas naître cette fin si rapide et si inattendue, à un âge où l'expérience et la maturité s'apprêtaient à couronner les travaux de la jeunesse, au moment où le jeune professeur, honneur et espoir d'une intéressante famille, commençait à recueillir le fruit de ses persévérants efforts! Notre infortuné collaborateur ne laissera pas sans doute un de ces noms glorieux qui passent dans l'avenir aux premiers rangs: il n'a pas assez vécu pour conquérir cette palme que de plus longues années lui auraient peut-être acquise; il a toutefois marqué son passage par des travaux utiles, et son souvenir devra se conserver et se transmettre comme celui d'un homme laborieux et bien doué. Arrivé à une époque où les succès sont le prix de luttes opiniâtres, on peut dire que A. Bérard a été essentiellement l'homme des concours: c'est pour eux qu'il a travaillé longtemps; c'est par eux qu'il s'était élevé à une position vivement ambitionnée. Son exemple et l'his-

toire de sa vie pourront donc servir à ceux qui voudraient apprécier cette institution par l'étude des hommes sur lesquels elle peut avoir eu le plus d'influence. C'est à ce point de vue surtout que nous allons essayer de rappeler les traits principaux qui ont caractérisé Aug. Bérard comme professeur, comme chirurgien et comme auteur.

Dès le début de sa carrière, A. Bérard se dirige vers l'enseignement, et entre dans la voie des concours, sous le patronage de son frère aîné, le professeur Ph. Bérard, qui, par les mêmes moyens, par les mêmes luttes, mais plus rapidement, avait emporté la chaire de physiologie à la Faculté de médecine de Paris. Nommé successivement aide d'anatomie, prosecteur, agrégé de la Faculté, et chirurgien au Bureau central, il se fait remarquer dans ces concours dont il sort vainqueur par une grande facilité d'élocution, une mémoire facile et bien ornée, un esprit droit et méthodique. Ce fut ainsi que de bonne heure il marqua sa place à la Faculté de médecine, où le faisaient désigner en outre de bonnes leçons faites comme professeur particulier, soit à l'École pratique, soit dans les hôpitaux. La chaire de clinique chirurgicale de la Pitié lui échut en partage en 1843 après six concours, dans chacun desquels il avait déployé des ressources et un talent remarquables pour les épreuves de ce genre.

Ce que A. Bérard était dans son enseignement, il l'était aussi dans les discussions académiques et dans celles des sociétés savantes aux travaux desquels il participait. Toujours réservé, il prenait surtout la parole pour éclairer les questions obscures, et il y parvenait aisément par la lucidité de son exposition et l'étendue de ses connaissances. Bérard était peut-être de tous les hommes de notre époque celui qui connaissait le mieux les travaux de la chirurgie contemporaine; il les avait approfondis; son expérience les avait appréciés. et en toute occasion il pouvait et les faire connaître et les juger sûrement.

Comme chirurgien, A. Bérard s'était formé à la pratique d'abord à l'hôpital Saint-Antoine, puis successivement à l'hôpital du Midi, à Necker et à la Pitié. Il se distiguait au lit du malade par une grande précision dans le diagnostic, et beaucoup de sagesse dans l'étude des indications et dans l'emploi des moyens thérapeutiques. Opérateur habile, il n'abusait cependant pas de son talent, et ne recourait au bistouri qu'après avoir épuisé toutes les ressources, et bien pesé toutes les circonstances de la maladie. Nourri des écrits de ses devanciers et de ses contemporains, dont son heureuse mémoire retrouvait toujours les détails nécessaires pour les cas

difficiles, guidé enfin par ses observations personnelles déjà nombreuses, Bérard avait en lui tous les éléments propres à faire un praticien consommé, en même temps qu'un professeur de clinique remarquable. Pourquoi faut-il que tant de ressources aient été si tôt perdues, si tôt anéanties! Depuis déjà quelque temps, Bérard manquait, au lit des malades comme dans ses leçons, de cette verve et de cette ardeur qui font l'éminent professeur de clinique. Si la mémoire, le jugement et la dextérité ne lui faisaient pas défaut, on ne trouvait plus chez lui ce feu sacré de l'homme qui se passionne pour sa profession, cet entraînement qui fait aimer la science, cet accent persuasif qui excite au travail. Faut-il donc croire que cette intelligence remarquable, fatiguée par les travaux de concours souvent répétés, s'était usée et comme attiédie avant l'âge? Ou bien cette belle organisation était-elle minée sourdement par un mal qui la refroidissait avant de l'éteindre?

Comme auteur, A. Bérard possédait les qualités que nous trouvions tout à l'heure dans sa diction, c'est-à-dire que tous ses écrits brillent par la méthode et la clarté. Quelques-uns renferment un exposé net et précis de nos connaissances sur certains points : tels sont surtout ses thèses pour le professorat; d'autres consacrent une découverte ou une vérité nouvelle : tel est par exemple le premier de ses écrits, sa thèse inaugurale (Paris, 1829), où il décrit une maladie jusqu'alors peu étudiée en France, la *tumeur blanche des articulations qui unissent les deux premières vertèbres entre elles et avec l'occipital.*

Les six thèses qu'il a composées pour les concours ont été lues avec avidité et resteront comme des modèles en ce genre par l'étendue des travaux qui y sont résumés, et la clarté de l'exposition. Nous rappelons ici leurs titres : *Des causes qui retardent ou empêchent la consolidation des fractures*; 1833 (concours pour une chaire de pathologie externe). — *Des divers engorgements du testicule;* 1834 (chaire de clinique externe.)—*Du diagnostic dans les maladies chirurgicales ;* 1836 (chaire de clinique externe). — *Structure et développement des poumons ;* 1836 (concours pour la chaire d'anatomie). — *Des opérations que réclament les tumeurs de la région parotidienne;* 1841 (pour la chaire de médecine opératoire). — *Diagnostic différentiel des tumeurs du sein;* 1842 (concours de clinique). — Ajoutons en outre sa thèse pour l'agrégation : *De corporibus extraneis in tractu aeris admissis.* Paris, 1830...

A côté de ces écrits nous placerons, comme destinés encore à retracer surtout l'état de la science, ses nombreux articles du *Dic-*

tionnaire de médecine, tous trop connus pour qu'il soit nécessaire de les énumérer.

Une série de mémoires originaux ont encore été publiés par lui dans les divers recueils périodiques, et ceux-là présentent, outre la méthode qui domine toujours, des idées et des vues thérapeutiques nouvelles. Il a particulièrement enrichi notre collection des travaux suivants : *Mémoire sur l'appareil inamovible dans le traitement des fractures* (*Archiv. gén. de méd.*, 2e série, tom. II et III). — *Ablation d'une tumeur fongueuse de la dure-mère à l'aide de seize couronnes de trépan* (*ibid.*, tom. III). — *Mémoire sur la staphyloraphie* (*id.*, t. IV), dans lequel il propose deux modifications importantes pour cette opération, l'une consistant à aviver de haut en bas, l'autre à passer les fils d'avant en arrière. — *Mémoire sur l'emploi de l'eau froide comme antiphlogistique dans le traitement des maladies chirurgicales* (2e série, t. VII). L'un des premiers, A. Bérard a insisté sur les irrigations continues, qui, adoptées depuis par presque tous les chirurgiens, ont rendu de si grands services. — *Mémoire sur le rapport qui existe entre la direction du conduit nourricier des os longs et l'ordre suivant lequel les épiphyses se soudent* (*id.*, t. VII). — *Note sur une nouvelle forme d'anévrysme variqueux* (4e série, t. VII). — *Traitement d'un cas de fistule vésico-vaginale par l'oblitération du vagin* (*id.*, t. IX).

Il a inséré dans la *Gazette médicale de Paris : Mémoire sur les rétrécissements organiques du rectum* (1839), en collaboration avec M. Maslieurat-Lagémard. — *Traitement des tumeurs érectiles* (1841). — *Traitement des varices par le caustique de Vienne* (1841).

A. Bérard avait encore publié divers travaux moins importants dans quelques autres recueils, entre autres un mémoire *sur le traitement de la kératite vasculaire*, dans le *Bulletin thérapeutique* (1843); un autre, *sur l'extirpation de l'œil*, a été lu récemment à la séance solennelle de la Société de médecine.

On sait enfin que A. Bérard avait entrepris avec M. Denonvilliers la publication d'un ouvrage complet de chirurgie sous le titre de *Compendium de chirurgie pratique*. Le commencement de cet ouvrage est de nature à en faire vivement désirer la continuation et la fin. Nous ne doutons pas que le zèle et le talent du collaborateur qui reste ne suppléent au vide immense laissé par le collaborateur perdu.

Aug. Bérard était né à Angers en 1802. Il est mort à Paris le 14 octobre dernier.

BIBLIOGRAPHIE.

Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance; par M. LEGENDRE. Paris, 1846; 1 vol. in-8°, 450 pp. Chez Masson.

Bien que les ouvrages sur la pathologie des enfants se soient beaucoup multipliés dans ces dernières années, le public médical ne s'en est pas montré fatigué, parce que chacun sent combien il est important d'étudier aussi profondément que possible les maladies du premier âge, qui sont généralement fort graves, et dont le diagnostic présente fréquemment les plus grandes difficultés. Nous ne doutons pas que les recherches anatomo-pathologiques publiées aujourd'hui par M. Legendre, ne reçoivent à leur tour l'accueil le plus favorable, car elles sont l'œuvre d'un observateur exact et consciencieux, et le résultat d'un nombre considérable de faits dont la valeur est incontestable. A tous ces titres, cet ouvage mérite que nous en rendions compte avec quelques détails.

Ce volume se compose d'une série de mémoires sur des affections diverses. On sait que, pour plusieurs raisons, nous aimons mieux cette manière de publier les recherches cliniques, que celle qui consiste à les faire entrer dans des *traités complets*. De cette manière, en effet, on ne parle que de ce qu'on a bien vu par soi-même; on peut donner toute l'extension nécessaire aux points importants, et on ne risque pas d'émettre à son insu des opinions plus ou moins contestables. Aussi, bien que nous reconnaissions la grande valeur de quelques traités des maladies des enfants, et que notre opinion soit bien connue à cet égard, ne cesserons-nous jamais d'encourager les observateurs à entreprendre des recherches sur des questions bien limitées et à publier le résultat de leurs observations dans tous ses détails, en faisant usage de la méthode analytique et numérique, sans s'inquiéter autrement, qu'à titre de renseignement, de ce qu'ont pu dire les autres, et sans s'occuper des points qui n'auraient pas été soumis à leurs observations : c'est là la vraie manière de procéder aux recherches cliniques. Il faut s'attacher d'abord à faire bien connaître ce qu'on a vu; puis, si l'on

veut, comparer ses résultats avec ceux des autres. Viennent ensuite les auteurs qui, se proposant de faire des traités généraux, trouvent dans ces recherches les documents les plus précis, et doivent être seuls chargés de faire un tout avec les fragments empruntés aux divers investigateurs. Que si, au contraire, on veut toujours produire des articles généraux et des traités complets, il y aura nécessairement de nombreux points sur lesquels les idées les plus erronées se perpétueront par une transmission continuelle de l'un à l'autre, comme cela a eu lieu jusqu'à présent. Les points sur lesquels M. Legendre a fait ses recherches ont, du reste, une importance réelle, et méritaient bien qu'il s'en occupât exclusivement. Nous allons chercher à les faire connaître à nos lecteurs, en regrettant que les bornes d'un article de bibliographie ne nous permettent pas de les analyser avec tous les détails nécessaires.

Dans son premier mémoire (*Études sur les formes de la méningo-céphalite tuberculeuse*), M. Legendre s'occupe de tous les points de l'histoire de cette affection nouvellement connue, et néanmoins déjà décrite par un grand nombre d'auteurs sous les noms de méningite tuberculeuse ou granuleuse, d'affection tuberculeuse de la pie-mère, etc. Dès que MM. Rufz et Gherard, dans leurs recherches si intéressantes, eurent fait connaître l'existence de la maladie, les médecins qui s'occupent des affections de l'enfance s'empressèrent de l'étudier, et il semblait qu'il restât bien peu de chose à faire sur elle, tant les travaux avaient été faits avec soin et exactitude. M. Legendre a montré qu'il y avait encore des points de vue nouveaux qui ne manquent pas d'intérêt à beaucoup près. Il a surtout insisté sur une circonstance qui lui a paru capitale, et à l'aide de laquelle il a été établi deux formes distinctes de méningo-encéphalite tuberculeuse. La première de ces formes s'observe chez les enfants affectés de cette méningite dans le cours d'une bonne santé apparente; elle est remarquable par la régularité avec laquelle se produisent et se succèdent les symptômes caractéristiques de la maladie. La seconde se manifeste chez les sujets qui présentent déjà des signes de phthisie pulmonaire; elle est beaucoup moins régulière; quelques-uns des symptômes peuvent manquer; d'autres se manifestent d'une manière insolite à une époque qui n'est pas celle de leur apparition. Ces espèces d'anomalie sont telles, que M. Legendre est tenté de faire des variétés diverses de cette seconde forme.

Le point sur lequel M. Legendre appelle spécialement l'attention a une importance réelle, et le fait n'est pas contestable; il avait déjà été signalé par d'autres auteurs, et notamment par MM. Rilliet et Barthez, mais non avec la même insistance: peut-être même lui reprochera-t-on d'avoir accordé une valeur un peu trop grande à cette manifestation différente de l'affection, suivant certains cas déterminés. Pour nous, nous croyons que la distinction admise par lui n'est pas sans utilité pour le diagnostic.

Le second mémoire a pour sujet *les hémorrhagies dans la cavité de l'arachnoïde*. M. Legendre ne parle pas de ces hémorrhagies qui ayant toujours pour siége les méninges, forment un foyer sanguin dans les mailles de la pie-mère et sous l'arachnoïde; sans

doute qu'il n'en a pas trouvé d'exemple chez les enfants qu'il a observés, tandis qu'il a vu l'hémorrhagie dans la cavité de cette séreuse chez sept sujets dont il analyse les observations. Ce qui intéresse principalement dans ce mémoire, bien que l'exactitude des détails en rende tous les points instructifs, c'est la description exacte de cette espèce d'hydrocéphalie chronique qui succède à lhémorrhagie de la cavité arachnoïdienne. On y voit comment le sang, après s'être entouré d'un kyste formé par une fausse membrane si semblable à l'arachnoïde, qu'on l'a prise souvent pour elle, se résorbe et est remplacé quelquefois par de la sérosité renfermée dans une ou plusieurs poches, sérosité qui, allant ensuite en augmentant, constitue une véritable hydrocéphalie chronique. Le paragraphe consacré au diagnostic de cette affection sera lu avec fruit par tous les médecins.

Le mémoire suivant est intitulé *Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon*. Ces recherches ont été faites en commun par MM. Legendre et Bailly, et déjà publiées par eux dans ce journal même. Nos lecteurs savent donc parfaitement à quoi s'en tenir sur ce travail, qui a valu des éloges mérités à ses auteurs : aussi n'insisterons-nous pas beaucoup sur ce mémoire. Nous dirons cependant un mot du point le plus important, qui est l'existence, dans une maladie regardée jusqu'à ce jour comme une inflammation, d'un simple état congestionnel auquel MM. Legendre et Bailly ont donné le nom d'état fœtal, et qui différerait complétement de la pneumonie. Ces deux auteurs ont fait des expériences desquelles il résulte que les enfants, et surtout les enfants très-jeunes, présentent assez fréquemment une lésion qui consiste principalement dans l'imperméabilité du poumon, et qui cependant n'est pas le résultat d'une inflammation, puisque à l'aide de l'insufflation on rend à l'organe sa perméabilité et sa légèreté primitives, ce qu'on ne peut faire quand il existe une véritable pneumonie. C'est à cette lésion qu'ils donnent le nom d'état fœtal ; c'est elle qu'ils regardent comme le résultat d'une simple congestion pulmonaire.

Nous ne doutons assurément pas de l'exactitude des expériences faites par MM. Legendre et Bailly ; mais nous nous demandons si cet état, auquel ils donnent le nom d'*état fœtal*, est bien le même que celui qu'on a décrit dans les cas où on a trouvé une pneumonie lobaire chez les enfants nouveau-nés. Ce qui nous fait croire qu'il n'en est pas tout à fait ainsi, c'est qu'en lisant le description de la lésion signalée par les auteurs, nous trouvons des caractères différents de ceux qui ont été dans ces derniers temps assignés à la pneumonie des nouveau-nés. Dans l'état fœtal décrit par ces médecins, on trouve un tissu «charnu, compacte, mais *souple*, flasque... On y distingue parfaitement la texture organique et les différents éléments qui entrent dans sa composition : vaisseaux, bronchioles, etc.» Or, dans les cas donnés comme des exemples de pneumonie chez les nouveau-nés, le tissu, loin d'être flasque, est dur, souvent même très-dur ; il est résistant ; lorsqu'on le coupe, on voit qu'il présente les caractères d'un corps très-ferme, plus ferme souvent que le foie, ce qui fait que le couteau y pénètre aussi aisément que dans le tissu hépatique ; d'un autre côté, on

n'y voit pas les traces distinctes de la texture organique que MM. Legendre et Bailly ont trouvée dans l'état fœtal; en sorte qu'à ne considérer que la lésion en elle-même, on n'est pas convaincu de la similitude signalée par ces deux auteurs. Que si maintenant on a égard aux symptômes, à leur mode de succession, à la marche de la maladie, on comprend difficilement comment la lésion dont il s'agit pourrait être une simple congestion qui rendrait le tissu de l'organe semblable à celui d'un poumon qui n'a pas respiré: ce sont les symptômes de la pneumonie; ils n'ont lieu que d'un côté, du moins au début, comme dans la pneumonie de l'adulte; ils s'accompagnent du mouvement fébrile le plus violent qu'on observe dans les maladies des enfants nouveau-nés; en un mot, sous ces divers rapports, il y a, entre l'affection des nouveau-nés et la pneumonie des adultes, une similitude qui ne s'accorde nullement avec la manière de voir de MM. Legendre et Bailly.

Nous croyons que ces deux observateurs ont trop généralisé. Ils ont sans doute signalé un fait important en montrant que, dans certaines carnifications du poumon, il n'y avait réellement pas une pneumonie, et c'est ce qu'ils ont surtout démontré pour la plupart des pneumonies lobulaires survenues dans le cours d'une maladie grave; mais il n'est pas prouvé pour nous qu'il en soit ainsi pour les pneumonies lobaires des nouveau-nés. Quiconque a vu des poumons affectés de cette maladie aura peine à comprendre qu'on puisse en les insufflant leur rendre leur perméabilité et leur légèreté primitives. Cependant, si MM. Legendre et Bailly nous disaient qu'ils l'ont fait, nous n'en demanderions pas davantage; mais n'oublions pas qu'ils ont agi sur des poumons souples et flasques, et dont on distinguait la texture, ce qui n'est nullement la lésion dont nous parlons.

Nous regrettons, du reste, que d'autres observateurs n'aient pas répété ces expériences en prenant des observations complètes, car la chose en vaut la peine. Mais il ne faudrait pas, comme l'ont fait MM. Legendre et Bailly, s'étayer des assertions de tel ou tel auteur, quelque honorable qu'il fût; car dans les questions de faits, il ne faut reconnaître que la puissance des faits. Que Dugès dise que la véritable pneumonie diffère de l'état que l'on donne ordinairement comme la lésion propre à la pneumonie, cela importe peu. Que diraient les auteurs dont nous parlons si quelqu'un se contentait de leur objecter qu'ils ont mal vu, et qu'on a trouvé tout le contraire de ce qu'ils avancent? Ils demanderaient des preuves, et ils auraient raison. Il faut que parmi les personnes qui ont foi dans l'observation, il soit posé en principe que les assertions sans preuve, c'est-à-dire sans faits à l'appui, soient rangées simplement parmi les faits à vérifier: agir autrement, c'est ouvrir la porte aux hypothèses, aux théories *a priori*, en un mot, à tous les abus qui ont entravé la marche de la science pendant une longue suite de siècles. Ces réflexions n'ôtent, du reste, rien de leur valeur aux recherches de MM. Legendre et Bailly, qui, ainsi que nous l'avons constaté plus haut, nous ont fait connaître ce résultat curieux obtenu par l'insufflation dans les cas de fausse pneumonie, seulement elles en restreignent un peu la

portée : c'est d'ailleurs dans les détails qu'on voit tout l'intérêt qu'elles présentent, mais malheureusement nous ne pouvons pas y suivre les auteurs.

Dans le mémoire suivant, M. Legendre nous parle de *quelques-unes des complications qui se manifestent à la suite de la scarlatine.* Les complications sur lesquelles il insiste sont : 1° l'anasarque, 2° l'œdème aigu du tissu cellulaire du poumon. La première de ces complications est sans doute bien connue, mais M. Legendre a su donner de l'intérêt à ses recherches sur ce point, en discutant, à l'aide des faits, certaines questions en litige. Nous nous bornerons à dire ici qu'il n'est point d'accord avec M. Rayer sur la cause de la coagulabilité des urines dans les cas d'anasarque suite de la scarlatine. M. Rayer veut qu'il s'agisse simplement d'une néphrite albumineuse, et M. Legendre n'y voit qu'une exsudation sanguine du rein qui n'a qu'un rapport apparent avec la maladie de Bright : de là, comme il le fait remarquer, la facilité avec laquelle on dissipe l'anasarque qui suit la scarlatine, et avec laquelle on fait disparaître le coagulum des urines en pareil cas, tandis que dans la véritable maladie de Bright rien n'est plus difficile que de triompher de la maladie.

Les recherches sur l'œdème du poumon sont plus intéressantes encore, attendu que rien n'est plus obscur que l'histoire de cette lésion et des symptômes qu'elle occasionne. M. Legendre commence par établir que, dans les cas soumis à son observation, il s'agissait d'un œdème du tissu cellulaire du poumon et non d'un œdème vésiculaire, ce qu'il reconnaît aux caractères suivants. Un fragment du poumon dont le tissu cellulaire est œdématié, est lourd, compacte, mais d'une consistance mollasse ; il tremble légèrement quand on l'agite ; il ne crépite pas, et la sérosité qui s'en écoule n'est pas spumeuse ; mis dans l'eau, il plonge immédiatement au fond. Dans l'œdème vésiculaire, au contraire, le tissu surnage en totalité ou en partie ; il crépite ; la sérosité qui s'en écoule est plus ou moins spumeuse. Ces caractères suffisent, et c'est pourquoi nous ne poussons pas plus loin la comparaison. Quant à M. Legendre, non-seulement il la pousse jusqu'au bout, mais encore il établit avec soin le diagnostic entre cet œdème et l'hépatisation, ainsi que l'état fœtal.

Les symptômes de l'œdème dont il s'agit, se montrent au début ou dans le cours de l'anasarque ; du moins M. Legendre ne l'a observé que dans de semblables circonstances : ils consistent dans une dyspnée en rapport avec l'étendue de l'œdème, une toux sèche, la coloration violette de la face et l'augmentation de l'anasarque dans les cas où celle-ci existait déjà, et avec ces signes on trouve comme symptômes locaux, soit seulement un peu de râle sous-crépitant sans matité, soit un peu de faiblesse de la respiration avec matité légère et quelques bulles de râle sous-crépitant. Nous n'indiquons ici que les symptômes les plus importants ; il en est d'autres qu'il faut étudier dans le mémoire de M. Legendre. Malgré ces recherches intéressantes, le diagnostic n'en reste pas moins assez difficile, ainsi que le reconnaît M. Legendre lui-même ; mais elles serviront du moins à rendre les investigations ultérieures plus

faciles, et auront concouru ainsi aux progrès de la science.

L'espace nous manque pour parler des trois derniers mémoires que nous aurions néanmoins désiré d'analyser à cause de leur intérêt incontestable; on le comprendra facilement, car il s'agit, 1° *de la diarrhée des enfants*; 2° *du développement simultané de la vaccine et de la variole, et de leur influence réciproque*: 3° *de l'influence de la variole sur quelques affections chroniques de la peau.* Ce sont là des questions de pratique dont chacun doit tenir à connaître la solution: aussi engagerons-nous le lecteur à recourir aux mémoires de M. Legendre.

En somme, le volume que nous avons sous les yeux a été conçu et exécuté dans un très-bon esprit. Des points très-intéressants de pratique y sont traités avec beaucoup de soin, et toujours à l'aide des faits cliniques. Nous devons donc répéter, en terminant, ce que nous disions en commençant cet article: c'est que cette collection de mémoires ajoute à nos connaissances sur les maladies des enfants, et intéresse au plus haut point tous ceux qui veulent se tenir au courant de la science relativement à cette partie si difficile de la pathologie. V...x.

Annonces bibliographiques.

Compendium de chirurgie pratique, ou Traité complet des maladies chirurgicales et des opérations que ces maladies réclament; par MM. A. Bérard et C. Denonvilliers, professeurs à la Faculté de médecine de Paris, etc. etc. 7e livraison (t. II, pp. 193-352). Paris, 1846, gr. in-8°; chez Labé. Prix: 3 fr. 50 et 4 fr. par la poste.

Mémoire sur le rétrécissement et l'oblitération de l'intestin dans les hernies; par le Dr Guignard, ancien interne des hôpitaux de Paris, etc. 1 vol. in-4° de pp. 56; Paris, chez Labé. Prix: 2 fr.

Précis de médecine opératoire, par M. J. Lisfranc; 9e livraison (t. II, pp. 545-752). Paris, 1846, in-8°; chez Béchet jeune. Prix: 2 fr. et 2 fr. 50.

Traité complet de l'hystérie, par le Dr H. Landouzy, professeur-adjoint à l'École de médecine de Reims, membre correspondant de l'Académie royale de médecine, etc. etc. Ouvrage couronné par l'Académie royale de médecine; 1 vol. in-8° de 420 pag. Prix: 7 fr. Paris, chez J.-B. Bailliere, libraire de l'Académie royale de médecine; à Londres, chez H. Bailliere.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Décembre 1846.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE L'INFLAMMATION FRANCHE DES MÉNINGES CHEZ LES ENFANTS (*arachnitis de la convexité de Parent et Martinet*);

Par le Dr **Rilliet** (de Genève), *chevalier de la Légion d'honneur, ex-médecin interne de l'hôpital des Enfants malades, lauréat des hôpitaux et de l'Institut, etc. etc.*

§ I. *Préliminaires.*

Un grand nombre de médecins confondent encore toutes les maladies aiguës du cerveau chez les enfants sous le terme générique d'*hydrocéphale aiguë* (1) ou sous celui de *mé-*

---

(1) Les mots ayant une grande valeur dans toute discussion scientifique, nous rappellerons ici que la dénomination d'hydrocéphale aiguë est synonyme de celle de méningite tuberculeuse ou de méningite de la base; il nous arrivera souvent d'employer ces mots l'un pour l'autre.

ningite tuberculeuse (1). Cependant cette erreur, que l'on peut reprocher même aux auteurs les plus récents, n'a pas été commise par tous ceux qui ont dirigé leurs recherches sur les maladies cérébrales de l'enfance.

Ce n'est pas toutefois dans les ouvrages des anciens, ou même dans ceux des médecins des siècles plus rapprochés du nôtre, que l'on peut trouver les éléments de la question qui nous occupe. Hippocrate, Galien, Celse, Rhazès, ne nous fournissent pas plus de documents sur ce sujet que Willis, Harris, Hoffmann, Stoll, Cullen, etc.

Mais, parmi les pathologistes qui ont écrit à la fin du siècle dernier, au commencement ou dans le courant de celui-ci, il en est plusieurs qui ont cherché à établir une séparation bien nette entre des maladies que de nos jours encore on s'obstine à confondre.

Ainsi, Hopfengärtner (2) a distingué la méningite de l'hydrocéphale aiguë, et les caractères qu'il attribue à la première de ces maladies indiquent évidemment qu'il avait en vue notre méningite franche; ils sont pour la plupart assez exacts.

« Dès le premier jour, dit-il, et sans symptômes précurseurs, les enfants se plaignent de céphalalgie et de douleurs de ventre; dès le second ils sont alités; à partir du troisième, la maladie va constamment en augmentant, sans rémission et sans ces intervalles lucides que l'on observe dans l'hydrocéphale aiguë. Les enfants sont assoupis; leurs paupières sont fermées convulsivement; ils ont les dents serrées et la déglu-

---

(1) Voyez une bonne thèse du D[r] Duchosal sur l'historique de la méningite aiguë (1846).

(2) *Untersuchungen uber die Gehirnwassersucht.* Stuttgart, 1802. Vorrede, § 12, cité dans Fleisch. *Handbuch über die Kinderkrankheiten.* III Bd. § 40.

tition difficile; la constipation n'est pas aussi opiniâtre que dans l'hydrocéphale; elle ne résiste pas aux purgatifs violents comme dans cette maladie. Les vomissements manquent, et dès le premier jour le pouls est très-petit et lent, mais le coma arrive bien plus rapidement que dans l'hydrocéphale.

« Les enfants succombent le cinquième ou le septième jour, tandis que ceux atteints d'hydrocéphale meurent plus tard, et seulement dans la seconde période.

« A l'autopsie, on trouve les méninges enflammées *dans toute leur étendue :* l'inflammation s'étend dans les anfractuosités et sur les circonvolutions; les membranes sont plus épaisses que dans l'état normal, et leurs vaisseaux sont gorgés de sang. »

Cette description d'Hopfengärtner se rapporte évidemment à la méningite franche. C'est bien là son début, sa marche et sa durée, et les caractères qu'il assigne à cette phlegmasie ont encore plus de valeur par leur comparaison avec les symptômes de l'hydrocéphalie aiguë. Seulement ce médecin a commis une erreur en disant que les vomissements manquent, et que le pouls est lent et petit.

Les vomissements manquent très-rarement dans la méningite franche. Quant au pouls, il est souvent petit, mais il n'est pas lent. On aurait pu désirer aussi qu'une description exacte remplaçât le mot *inflammation;* mais le fait que les lésions occupent une très-grande étendue à la surface des hémisphères nous paraît démontrer qu'il s'agit de la phlegmasie franche des méninges.

Coindet (1), tout en admettant que l'hydrocéphale est le résultat d'une inflammation particulière des parois ventriculaires ou de leur membrane interne, établit une grande différence entre la phrénésie et l'hydropisie des ventricules.

(1) *Mémoire sur l'hydrocéphale*, p. 148.

Matthey distingue la variété à laquelle il donne le nom d'*hydroméningite*, de l'hydrocéphale qui succède à la scarlatine et de l'hydrocéphale subaiguë : cette dernière est l'espèce décrite par Whytt, elle correspond à la méningite tuberculeuse des modernes. L'hydroméningite, au contraire, offre une assez grande analogie avec la maladie dont nous nous occupons ici, et se rapporte aussi à certains cas d'infiltration séreuse des méninges, dont on trouve des exemples dans les observations 4 et 6 du mémoire du médecin génevois. Voici les caractères que Matthey assigne à l'hydroméningite (1).

« Céphalalgie plus ou moins vive, léger mal de cœur, mouvements spasmodiques des membres; aspect brillant des yeux; délire sourd, tranquille, quelquefois furieux chez les adultes, contraction des pupiles, pouls fréquent, serré, perte de connaissance, assoupissement. Après la mort, épanchement gélatineux sur la surface du cerveau; rarement dans les ventricules. »

Le docteur Jahn (2) applique la dénomination d'*encéphalite idiopathique* à une maladie que l'on a, dit-il, confondue sous le nom d'*hydrocéphale* avec d'autres affections du cerveau. On verra par la description qu'il en donne que cette phlegmasie offre la plus grande ressemblance avec l'affection qui fait le sujet de ce travail.

L'encéphalite du Dr Jahn est caractérisée par une fièvre intense, accompagnée d'accélération de la respiration et d'une soif vive, et aussi par une grande agitation, une extrême susceptibilité pour le bruit et la lumière; par l'éclat des yeux, la rotation des globes oculaires dont la pupile est très-contractée; par de fréquents vomissements, une constipation opiniâtre, etc... En peu de jours, quelquefois en peu d'heures,

(1) *Mémoire sur l'hydrocéphale*, 1820, p. 60.

(2) *Analekten über Kinderkrankheiten*. Eilftes Heft, S. 63 (1835).

la maladie arrive à son apogée. Dans les caractères anatomiques, l'auteur signale :

1° L'injection du cerveau et de ses membranes;

2° La fermeté de la pulpe;

3° L'effusion d'une lymphe de couleur bleuâtre et blanc grisâtre dans les anfractuosités, et le long des vaisseaux;

4° L'absence de l'épanchement séreux ventriculaire.

MM. Evanson et Maunsel (1) ont aussi distingué l'arachnitis de la convexité, de l'inflammation des méninges de la base du cerveau et de l'hydrocéphale. Voici en quels termes ils s'expriment :

« Les enfants ne sont pas exempts de l'arachnitis de la convexité du cerveau, quoique cette phlegmasie soit plus rare chez eux que les variétés précédentes (l'hydrocéphale et la méningite de la base). Dans un cas remarquable que nous avons observé, nous avons trouvé un épanchement d'une lymphe épaisse et visqueuse, sur l'arachnoïde des lobes antérieurs du cerveau : l'enfant avait été pris subitement d'une violente attaque de convulsions, la tête était brûlante, la face rouge; il survint une fièvre intense accompagnée de délire et de spasme dans les membres, de coma et de paralysie. Le quatrième jour, l'enfant mourut. Un frère de cet enfant fut pris des mêmes symptômes, mais il fut traité à temps, et d'abondantes émissions sanguines arrêtèrent la maladie à sa première période. »

Nous aurions pu multiplier les citations; nous nous contenterons des précédentes qui prouvent suffisamment, comme nous l'avancions en commençant, que plusieurs des médecins qui ont décrit l'hydropisie ventriculaire aiguë ont cherché à séparer cette maladie de l'inflammation franche des centres nerveux.

---

(1) Frankel, *Handbuch f. die Erkenntn. u. Heil. der Kinderkn.*, 1838, 4e liv., § 675.

Depuis que l'hydrocéphale a perdu son nom pour prendre celui de *méningite*, la confusion s'est de nouveau établie entre ces différentes espèces; et on le comprend aisément, car le langage lui-même aidait à la méprise. Il n'y avait rien d'irrationnel, en effet, à distinguer une hydrocéphalie d'une inflammation des méninges, mais à quoi bon faire deux espèces de méningites? Aussi les médecins qui ont décrit la maladie sous ce nom, Goelis, MM. Senn, Charpentier, etc., ont-ils confondu ces deux formes dans un même tableau. Cependant Parent et Martinet avaient déjà séparé, avec raison, l'inflammation de la base de celle de la convexité, et avaient reconnu que chez les enfants la première espèce est beaucoup plus fréquente que la seconde. Ils s'expriment en ces termes (1):

« L'arachnitis de la base est plus fréquente chez les enfants que chez les adultes, l'épanchement ventriculaire est d'autant plus fréquent que l'arachnitis se rapproche davantage de la base et des ventricules. L'arachnitis générale est beaucoup plus rare chez les enfants que chez les adultes... » Et plus loin : « Il est un point que nous nous sommes en vain efforcés d'éclaircir, nous voulons parler de la cause en vertu de laquelle l'arachnoïde de la base s'enflamme de préférence à toute autre région dans l'enfance, tandis que l'arachnitis de la cavité se montre davantage dans un âge plus avancé. » (*Loc. cit.*, p. 206.)

Malheureusement l'observation de ces habiles médecins s'était arrêtée là, et ils n'avaient pas reconnu que ces deux espèces de méningites diffèrent de nature aussi bien que de siége.

Depuis la découverte de la véritable nature de la maladie dite *hydrocéphale aiguë*, par MM. Papavoine, Gerhard et Rufz, l'on a ajouté au mot *méningite* celui de *tuberculeuse*. Cet adjectif devait ce semble ramener le diagnostic dans une

(1) *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde*, p. 79.

meilleure voie, mais il n'en a rien été, et MM. Piet, Green, Becquerel, Coignet, Delcair, etc., ont presque complétement passé sous silence la méningite franche.

M. Rufz (1), dans un mémoire postérieur de plusieurs années à ses recherches sur la méningite tuberculeuse, et aux travaux de quelques-uns des médecins que nous venons de citer, s'exprime en ces termes :

« Je n'ai parlé dans ma thèse que des cas d'affection cérébrale que je pouvais considérer comme de nature tuberculeuse, mais je n'ai pas nié qu'il ne pût en exister d'une autre nature... Pendant que j'observais à l'hôpital des Enfants, sur le grand nombre d'affections cérébrales que je trouvais de nature tuberculeuse, une seule me présenta les caractères d'une méningite inflammatoire, c'est-à-dire avec production de pus véritable. »

M. Rufz rapporte ensuite un fait intéressant de méningite franche chez un jeune nègre de huit mois. Dans les réflexions dont il accompagne la narration de ce fait, il se demande si l'on aurait pu distinguer pendant la vie cette inflammation franche de l'inflammation tuberculeuse. Il conclut par la négative.

Avant M. Rufz, M. Guersant, dans un article du *Dictionnaire de médecine* (2), avait distingué la méningite franche de la méningite tuberculeuse, mais il avait eu principalement en vue celle des adultes, et surtout la forme épidémique. Dans son article, écrit sous l'inspiration de l'épidémie qui régnait à Versailles, ce médecin s'est plutôt attaché à indiquer les différences qui séparent les deux espèces qu'à donner de la méningite franche une description exacte et complète, et c'est à

(1) *Gazette médicale*, 1841, p. 49.
(2) *Dictionnaire de médecine*, 2e éd., t. XIX, p. 440 et suiv.; 1839.

peine s'il a établi quelques distinctions suivant les âges. Nous croyons donc être les premiers, M. Barthez et moi, qui ayons donné une description de la méningite franche des enfants, en appuyant nos assertions sur des faits. Nous pensions que la nécessité de la distinction entre les deux formes avait été généralement sentie (1); mais depuis la publication de notre ouvrage, plusieurs médecins estimables, MM. Delcour, Bouchut, Barrier et l'habile professeur de thérapeutique de la Faculté, dans leurs travaux sur les maladies du jeune âge, ont presque complétement négligé la méningite franche.

M. Delcour a réuni sous le titre collectif de *méningo-encéphalite* toutes les affections du cerveau aiguës ou subaiguës, simples ou compliquées, et c'est à peine si, dans son article sur les symptômes, il a cherché à établir quelques différences entre les méningites simple et tuberculeuse (2). M. le professeur Trousseau donne le nom de *fièvre cérébrale* aux différentes maladies aiguës de l'encéphale chez les enfants, et ne cherche pas à les distinguer les unes des autres (3).

Quant à MM. Barrier et Bouchut, l'un et l'autre renvoient le lecteur à leur description de la méningite tuberculeuse.

« Les caractères anatomiques de la méningite simple, dit M. Bouchut, sont à peu de chose près les mêmes que ceux de la méningite tuberculeuse. »

« Nous pensons, dit M. Barrier, que ce ne sera pas laisser une lacune dans notre ouvrage que de ne pas y donner la description complète de la méningite simple. D'ailleurs, pour y suppléer, il suffirait de séparer dans l'histoire de la méningite tuberculeuse tout ce qui se rattache à l'élément tubercu-

---

(1) *Compendium de médecine*, t. V, p. 615 et suiv., et t. VI, p. 1 et suiv.

(2) *Recherches sur la méningo-encéphalite des enfants*, p. 67.

(3) *Gazette des hôpitaux*, 1842.

leux, de ce qui concerne l'élément phlegmasique, car cette maladie résulte de l'alliance de ces deux éléments morbides. » Et plus loin : « Ces deux méningites ne diffèrent réellement, à part leur nature, que par leur terminaison et leur pronostic. »

Il nous est impossible de partager l'opinion des médecins dont nous venons de citer les noms, et leurs doctrines nous paraissent devoir introduire dans la science et dans la pratique la confusion la plus fâcheuse. Nous sommes loin d'être partisan des distinctions trop minutieuses ; mieux que personne nous savons qu'au lit du malade les divisions scolastiques ne sont pas aussi tranchées que dans les livres, et que le diagnostic n'a rien à gagner à trop de subtilité. Mais il est cependant certaines règles qu'un nosographe ne doit pas transgresser, sous peine de tomber dans le vague et la confusion.

Nous avons déjà démontré (1) et nous démontrerons de nouveau jusqu'à l'évidence, que la méningite franche et la méningite tuberculeuse diffèrent entièrement. Leurs causes ne sont pas les mêmes, elles atteignent des enfants placés dans des circonstances différentes ; elles n'ont ni le même mode de début, ni la même marche, ni la même terminaison, ni les mêmes caractères anatomiques, et très-certainement elles ne réclament pas un traitement en tous points semblables. Si cela ne suffit pas pour établir que ces deux affections sont deux maladies distinctes, complétement, entièrement distinctes, il est inutile d'établir des espèces en nosologie. Pour nous, la méningite franche est aussi différente de la méningite tuberculeuse que la pneumonie est différente de la phthisie pulmonaire. Or, pour établir un point de comparaison entre des maladies siégeant toutes deux dans l'encéphale, nous affir-

---

(1) *Traité des maladies des enfants*, t. III, p. 518.

mons que les caractères qui servent à différencier les deux espèces de méningites sont bien plus tranchés et bien plus nombreux que ceux qui font de l'hémorrhagie et du ramollissement cérébral deux maladies distinctes.

Deux mots avant d'entrer en matière : ils sont nécessaires, car nous craignons que les auteurs qui nous ont fait l'honneur de nous lire ou de nous citer ne nous aient pas bien compris sur ce point. Pour M. Barthez et pour moi, toute méningite qui se développe chez un sujet tuberculeux est une méningite tuberculeuse, que l'on trouve dans les mailles de la pie-mère des granulations au niveau des parties enflammées, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent, ou que l'on n'en trouve en aucun point de ces membranes. Pourquoi? Parce que, à part cette différence, ces deux formes de méningite sont identiques, et parce qu'il n'est pas plus raisonnable d'en faire deux espèces distinctes, qu'il ne serait rationnel de regarder comme franche la méningite de la base lorsque les granulations sont disséminées à la convexité ou lorsque les tubercules siégent dans le cerveau lui-même.

Nous avons dit que la méningite tuberculeuse, et la méningite des tuberculeux ne sont qu'une seule et même maladie; nous le prouvons :

1° *Par leur siége.* Toutes deux occupent la base.

2° *Par leur aspect.* Elles consistent dans un épaississement de la pie-mère, et une infiltration de fausses membranes ou de pus concret dans ses mailles.

3° *Par les lésions qu'elles déterminent ou avec lesquelles elles coïncident,* car elles s'accompagnent d'un épanchement ventriculaire et coïncident souvent avec des tubercules cérébraux.

4° Enfin, *le dépôt tuberculeux*, qui ne manque jamais dans les autres organes, achève de démontrer leur identité.

Dans la méningite franche, au contraire, la pie-mère et

quelquefois l'arachnoïde de la convexité ou des ventricules (1) sont enflammées le plus ordinairement dans une grande étendue, et infiltrées de pseudomembranes ou de produits purulents liquides.

Cette inflammation ne s'accompagne d'épanchement ventriculaire que par exception, et enfin ne coïncide ni avec des tubercules méningés ou cérébraux, ni avec des granulations miliaires dans les autres organes. Ces différences, que nous avons déjà exprimées dans tous leurs détails, M. Barthez et moi (2), sont si tranchées, que si l'on nous présente un cerveau d'enfant dont les scissures de Sylvius sont agglutinées, et dont la base offre une infiltration pseudomembraneuse ou purulente concrète, tandis que l'arachnoïde et la pie-mère de la convexité ne sont pas enflammées, nous n'hésitons pas à dire, sur ce simple examen, et sans dissection préalable, que très-probablement il y a des granulations dans les méninges, que les ventricules sont ou ont été distendus par un épanchement séreux, et que certainement il existe des tubercules soit dans les poumons, soit dans les ganglions bronchiques, soit ailleurs.

Nous nous faisons fort aussi, si l'on nous indique la nature et le nombre des tubercules dans les organes de la poitrine et du ventre, de dire avec une grande chance d'approximation quel a été le début, la marche et la durée de la maladie. Ainsi, si l'on nous apprend que l'on a trouvé chez cet enfant des granulations miliaires assez nombreuses dans les poumons

(1) Nous entendons, avec Parent et Martinet, par méningite de la convexité, l'inflammation des membranes cérébrales qui tapissent la face supérieure des hémisphères, leurs parties latérales, la base des lobes antérieurs et postérieurs, et la face supérieure et postérieure du cervelet.

(2) *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, t. III, p. 457.

et ailleurs, nous pourrons affirmer que les symptômes aigus ont été précédés de prodromes, que le début a été insidieux, que la méningite s'est annoncée par des vomissements, de la constipation, et une céphalalgie médiocre, sans fièvre vive, que l'intelligence a été conservée au moins pendant la première semaine, et que la maladie a duré deux ou trois septénaires.

D'un autre côté, si l'on nous présente le cerveau d'un enfant dont la convexité des hémisphères soit couverte de produits purulents ou de fausses membranes arachnoïdiennes dans une grande étendue, nous affirmons, sans crainte d'être démentis par l'expérience, qu'il n'existe de tubercules ni dans les méninges, ni dans le cerveau, ni ailleurs; que la maladie a éclaté brusquement et violemment, qu'elle a débuté par des convulsions, si l'enfant est très-jeune; s'il est plus âgé, par des vomissements, de la constipation et une violente céphalalgie; que les symptômes ont été suivis, au bout de un, deux, trois jours ou plus, d'une formidable frénésie, enfin que sa durée a été très-courte, trois, quatre, six jours.

Nous prions nos confrères les médecins de l'hôpital des Enfants malades de se poser mutuellement ce problème. Nous sommes certain qu'en suivant la marche que nous leur indiquons, ils arriveront aux mêmes conclusions que nous. C'est une épreuve que l'on n'a malheureusement que trop d'occasions de répéter sur la table de l'amphithéâtre de l'hôpital de la rue de Sèvres.

Nous le demandons à tous les praticiens de bonne foi, y a-t-il beaucoup de maladies que l'on puisse ainsi reconstituer de toutes pièces sur l'inspection d'une simple lésion anatomique? Et pour pouvoir établir des différences aussi tranchées que celles que nous venons d'énumérer entre ces deux espèces de méningite, ne faut-il pas que ces maladies soient entièrement distinctes l'une de l'autre?

Nous nous sommes laissé entraîner par la discussion, et nous

n'avons pu qu'esquisser à grands traits les différences anatomiques et symptomatiques qui séparent la tuberculisation méningée de la méningite franche.

Dans notre article sur le diagnostic, nous reviendrons sur ce sujet, et nous entrerons dans tous les détails désirables, en tenant compte de la forme primitive ou secondaire de la méningite franche, de l'âge des sujets qu'elle atteint, etc.

Les doutes qui planent encore sur la question que nous venons d'agiter, et le petit nombre de faits (six) que nous avions à notre disposition, M. Barthez et moi, quand nous avons écrit notre chapitre sur la méningite franche, m'ont engagé à reprendre ce sujet *ab ovo*, en m'aidant de nouvelles observations.

Ces nouveaux faits, je les ai trouvés dans les ouvrages de Parent et Martinet (1), d'Abercrombie (2), de Senn (3), de Charpentier (4), de Rufz (5), de Hache (6), de Durand (7), et dans les *Archives générales de médecine* (8). Enfin j'en ai recueilli moi-même deux à Genève.

Si l'on me reprochait de m'être servi de quelques faits que nous avions cru devoir laisser de côté, M. Barthez et moi, parce qu'ils avaient été recueillis à une époque antérieure à celle de la découverte de la méningite tuberculeuse, je répon-

---

(1) *Loc. cit.*, p. 304-322.

(2) *Des Maladies de l'encéphale*, traduction de Gendrin, 3e éd., p. 71, 72, 73, 77, 78, 79.

(3) *Recherches anatomico-pathologiques sur la méningite aiguë*, p. 1-27.

(4) *De la Nature et du traitement de la maladie dite hydrocéphale aiguë*, p. 175.

(5) *Loc. cit.*, p. 49.

(6) *Journal hebdomadaire*, t. II, 1833, p. 266 et suiv.

(7) *La Clinique des hôpitaux des enfants*, 1841, p. 185.

(8) 1835, p. 381.

drais, pour me justifier, que je ne me sois servi des observations des Drs Parent, Abercrombie, Senn, Charpentier, qu'après avoir vérifié de nouveau l'exactitude des caractères anatomiques et symptomatiques que nous avions, M. Barthez et moi, assignés à la méningite franche, en contrôlant notre ancienne description au moyen des observations de MM. Rufz, Hache, Durand, et de celles que j'ai recueillies à Genève (qui sont toutes des exemples incontestables de méningite inflammatoire). D'autres motifs encore m'ont engagé à me servir de ces faits :

1° Ils ont été recueillis en dehors de toute préoccupation systématique, et ils offrent sous tous les rapports la plus grande analogie avec nos observations et avec celles de MM. Rufz, Durand et Hache : cette analogie est telle qu'en analysant séparément ces deux séries, je suis arrivé à des conclusions identiques. Si les conséquences sont les mêmes, les prémisses ne doivent-elles pas avoir été semblables ?

2° L'examen des viscères dans les cas où l'autopsie a été pratiquée d'une manière complète n'a fait découvrir aucune trace de tubercule.

3° Enfin, dans les cas où la tête seule a été examinée, l'âge des sujets, l'instantanéité du début, et le caractère des symptômes et des lésions anatomiques de la phlegmasie cérébrale, ont été pour nous des indices suffisants de la véritable nature de la maladie.

Du reste, j'ai indiqué la source où j'ai puisé, et chacun est libre de vérifier la valeur de mes assertions. Dans tous les cas précités, la maladie s'est terminée par la mort, et l'observation a été complétée par l'autopsie ; mais j'ai aussi recueilli et consulté d'autres faits qui me paraissaient être des exemples de méningites terminées par le retour à la santé. Comme ces observations pourraient être l'objet d'un doute, il n'en sera question qu'à l'article du *pronostic*.

§ II. Caractères anatomiques.

S'il faut une grande habitude pour découvrir les lésions souvent légères et cachées que la méningite tuberculeuse laisse après elle, il n'est pas nécessaire d'être un anatomo-pathologiste consommé, pour reconnaître les altérations organiques que l'inflammation franche des méninges entraîne à sa suite.

A peine, en effet, a-t-on incisé la dure-mère, qui est souvent tendue et remarquablement injectée, et dont les sinus contiennent d'ordinaire, ainsi que les grosses veines cérébrales, des caillots et du sang à demi coagulé, que l'on aperçoit une partie ou la presque totalité de la face convexe des deux hémisphères (très-rarement d'un seul), revêtue d'une couche d'une belle couleur jaune d'œuf ou jaune verdâtre. Ce dépôt se trouve aussi à la face interne des hémisphères, sur la face supérieure du cervelet, au niveau des lobes antérieurs et postérieurs, souvent aussi à la base, qui, dans quelques cas cependant, en est complétement exempte. Un examen même superficiel ne permet pas de méconnaître que c'est à du pus liquide, à du pus concret ou à des fausses membranes que le cerveau doit sa coloration jaunâtre, et un examen plus attentif démontre que ces produits phlegmasiques siégent toujours dans la pie-mère, assez souvent aussi dans la grande cavité de l'arachnoïde, mais en beaucoup moins grande abondance que dans le tissu sous-arachnoïdien.

C'est donc la méningite suppurée qui va faire le sujet de cet article. Nous n'avons pas cru devoir faire rentrer dans notre cadre certains cas de vive congestion encéphalique, que quelques médecins regardent comme des exemples de méningite à la première période, ainsi que nous aurons occasion de le dire à l'article du *diagnostic différentiel.* Les

cas de cette espèce ne sont pas en tout semblables à ceux de la méningite, et d'ailleurs, dans cette dernière maladie, la formation des produits inflammatoires est assez rapide pour que l'on ait droit de conclure que l'on a eu affaire à une maladie différente de la méningite, si après la mort on ne trouve ni pus, ni fausses membranes dans les méninges. Nous avouerons cependant que ces distinctions, qui ne sont pas très-difficiles à établir quand il s'agit de la méningite sporadique, deviennent beaucoup plus délicates quand on a affaire à la méningite épidémique. Dans cette forme, et chez des sujets qui ont succombé à une époque très-rapprochée du début, on n'a pas trouvé de pus dans l'arachnoïde ou la pie-mère, mais une simple congestion cérébrale.

Les produits inflammatoires doivent être étudiés séparément dans la membrane séreuse et dans le réseau vasculaire qui lui est sous-jacent.

A. *Arachnoïde.* — L'arachnoïde qui tapisse la périphérie de l'encéphale, alors même qu'elle contient des produits phlegmasiques, n'offre elle-même aucune trace d'inflammation. Elle a presque toujours conservé son poli et sa transparence normale.

Dans les cas où la mort a lieu à une époque rapprochée du début, on trouve quelquefois du pus dans la grande cavité : il est peu abondant, une ou deux cuillerées à café; mais il est bien lié, inodore, d'un beau jaune, et en tout semblable au pus des autres membranes séreuses enflammées. D'autres fois on ne trouve qu'une sérosité jaunâtre trouble, mélange de sérum et de pus, qui, alors, est un peu plus abondante, une ou deux cuillerées à soupe. Chez les très-jeunes enfants, la quantité du liquide peut être même beaucoup plus considérable et constituer un véritable épanchement (1).

---

(1) Abercrombie rapporte l'observation d'un enfant de huit mois, atteint de méningite franche, chez lequel on observa dès le

Lorsque la mort survient à une époque un peu plus éloignée du début (cinquième, sixième, septième jour), le pus a perdu de sa liquidité; sa partie séreuse est résorbée, il est devenu concret et peut simuler une fausse membrane; ou bien ce sont de véritables fausses membranes qui tapissent le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Ces pseudomembranes ont aussi une teinte d'un beau jaune; elles sont minces, molles, et rarement étendues sur une très-grande surface; presque toujours on peut les détacher avec facilité de la membrane séreuse; il peut arriver cependant que l'on saisisse déjà un commencement d'organisation ou d'adhérence entre la fausse membrane et l'arachnoïde (1).

Pie-mère.—Dans la pie-mère, on retrouve des lésions analogues, du pus liquide ou semi-liquide, ou se liquéfiant au plus léger contact, surtout chez les sujets qui ont succombé avant le quatrième ou le cinquième jour. On peut alors faire cheminer le pus au-dessous de l'arachnoïde en promenant le doigt à sa surface, comme s'il était sécrété aussi bien par la face adhérente de la séreuse que dans les mailles de la pie-mère; et en piquant l'arachnoïde on voit sourdre des goutte-

---

début une proéminence remarquable de la fontanelle antérieure... Cette tumeur fut ouverte et donna issue d'abord à un liquide purulent et ensuite à de la sérosité sanguinolente. A l'autopsie, on reconnut que l'ouverture aboutissait à un épanchement de matière floconneuse, épaisse, qui existait entre l'arachnoïde et la dure-mère (probablement qu'il était dans la grande cavité), et qui couvrait la surface du cerveau dans une étendue considérable. Un épanchement semblable se trouvait entre l'arachnoïde et la pie-mère.

(1) M. Senn a trouvé, chez un enfant qui avait succombé le sixième jour à une méningite franche, « des fausses membranes couenneuses et purulentes entre les deux feuillets séreux dans la grande cavité de la séreuse; en les enlevant avec précaution, on peut voir se déchirer des petites houppes celluleuses et muqueuses qui les unissent à cette membrane. »

lettes de pus dans lesquelles on retrouve des globules bien distincts. Plus tard ce pus est concret, aplati, infiltré, formant une couche générale de plusieurs millimètres d'épaisseur qui descend quelquefois dans le fond des anfractuosités. Cette infiltration purulente, engagée dans les mailles de la pie-mère, boursoufle cette membrane, et paraît en augmenter l'épaisseur et la consistance. Le long des gros vaisseaux, la couche purulente concrète est toujours plus épaisse qu'ailleurs; elle est aussi toujours plus abondante sur les circonvolutions et dans les anfractuosités de la face supérieure et latérale du cerveau que dans les mêmes points de la surface inférieure ; de la base au niveau du chiasma des nerfs optiques et de la protubérance, la pie mère est quelquefois parfaitement saine.

Dans les points qui sont envahis par la suppuration liquide ou concrète et aussi ailleurs, elle offre une vive injection ; c'est un beau lacis vasculaire infiniment multiplié. On dirait que l'on y a poussé une injection au vermillon. La vivacité de cette injection est en raison directe de la rapidité de la mort. La pie-mère se détache en général facilement de la substance cérébrale, surtout quand la terminaison fatale a eu lieu à une époque rapprochée du début. Chez les jeunes sujets, on peut trouver un hémisphère couvert de pus ou de fausses membranes, tandis que la pie-mère de l'autre est infiltrée de liquide séreux (1).

Substance cérébrale. — L'encéphale est ferme, quelquefois même plus que d'ordinaire. Les substances grises et blanches sont peu colorées, quand la mort est survenue du deuxième au quatrième ou cinquième jour ; plus tard, elles peuvent être encore parfaitement saines, mais plus souvent on trouve la substance grise d'un rose assez vif, la substance

(1) Voyez observation 1.

blanche abondamment piquetée. Pris dans son ensemble, le cerveau est toujours ferme; mais la partie superficielle des circonvolutions est quelquefois ramollie, et la pie-mère qui lui est adhérente entraîne quelques fragments de la substance cérébrale. Cette encéphalite est d'autant plus profonde et plus étendue que la mort a eu lieu à une époque plus tardive (1).

Chez les très-jeunes enfants, le cerveau est quelquefois mou dans sa totalité : cette mollesse dépend très-probablement d'un œdème de sa membrane.

L'état de la substance cérébrale chez les sujets qui succombent dans les premiers jours de la méningite, démontre évidemment que la phlegmasie méningée est la maladie principale, et que la partie superficielle des circonvolutions ne participe que consécutivement à l'inflammation.

Ventricule. — La règle est de trouver les ventricules vides de sérosité transparente : une seule exception a lieu chez les très-jeunes enfants.

A cet âge, en effet, l'effusion séreuse se fait avec une grande facilité soit dans la pie-mère, soit dans le cerveau, soit dans les ventricules; et de même qu'on trouve quelquefois un hémisphère couvert de fausses membranes, et l'autre de sérosité infiltrée dans les mailles de la pie-mère, en même temps que le cerveau est rendu plus mou par l'absorption de la sérosité, de même aussi les ventricules contiennent quelquefois plusieurs onces de sérosité claire. En disant que les ventricules étaient le plus ordinairement vides de sérosité, nous avons ajouté le mot *transparente*, parce que nous ne voulions pas dire qu'ils

(1) Nous citerons comme exception l'observation 6 des recherches du Dr Senn. Dans ce fait (qui n'est pas rentré dans notre résumé), il existait une véritable complication de ramollissement cérébral, mais il n'est pas dit si la substance encéphalique était ramollie dans les points sous-jacents aux méninges enflammées.

ne contenaient aucun liquide (1). En effet, on peut trouver dans la cavité une ou deux cuillerées à café, et presque jamais plus d'une ou deux cuillerées à soupe de pus ou de sérosité purulente. Leurs parois sont rarement tapissées par des fausses membranes.

La séreuse ventriculaire et les plexus choroïdes offrent dans quelques cas des signes évidents d'inflammation; ainsi la séreuse est d'un rouge vif, inégale, râpeuse, comme granuleuse, très-molle, se déchirant à la moindre traction, chez les enfants qui ont succombé à une époque très-rapprochée du début; ou bien pâle, mais terne et un peu épaissie, avec une surface rugueuse au toucher chez ceux qui sont morts plus tard (2).

Les parties centrales, la voûte, le septum lucidum, ont souvent conservé leur fermeté; d'autres fois elles sont plus molles, quelquefois diffluentes. Le ramollissement a lieu chez les très-jeunes enfants dont l'épanchement ventriculaire est abondant; quelquefois aussi chez ceux dont les ventricules ne contiennent que quelques gouttes ou quelques cuillerées à café de pus ou de sérosité purulente. Dans ce dernier cas, le ramollissement ne peut être attribué à la macération de la pulpe dans la sérosité; il est très-probablement le résultat de l'inflammation.

Résumons en quelques mots les caractères anatomiques de la méningite suivant : 1° la durée de la maladie, 2° l'âge des malades, 3° le siége qu'occupe l'inflammation.

1° Dans les cas où la mort survient avant le cinquième jour,

---

(1) En parlant de la terminaison de la méningite, nous discuterons la question de savoir si certaines hydrocéphalies subaiguës ou chroniques ne sont pas le résultat de l'inflammation de la membrane ventriculaire, et si dans les cas de cette espèce le liquide ne possède pas des qualités spéciales qui permettent de reconnaître sa nature inflammatoire.

(2) M. Gendrin, dans sa traduction d'Abercrombie, p. 180 et note.

on trouve du pus liquide, semi-liquide, ou des fausses membranes dans l'arachnoïde ou dans la pie-mère, qui est vivement injectée, mais n'adhère pas à la substance cérébrale saine. Plus tard, on ne retrouve le plus ordinairement que du pus concret ou des fausses membranes; la pie-mère est moins injectée à la surface des circonvolutions qui sont quelquefois rouges et molles. Dans quelques cas, la membrane ventriculaire est enflammée, l'on trouve un peu de pus ou de sérosité purulente dans les ventricules, presque jamais d'épanchement séreux.

2° Chez les très-jeunes enfants, le cerveau est mou dans toute son étendue; les ventricules contiennent souvent une grande quantité de sérosité; on peut aussi rencontrer un épanchement séreux sous-arachnoïdien abondant.

3° La méningite générale, c'est-à-dire celle qui enveloppe toute ou presque toute la surface encéphalique, est la plus fréquente; la méningite de la convexité vient après elle, puis celle de la base et des ventricules réunis qui est infiniment plus rare que les deux autres (1).

Altérations des autres organes.

a. *Moelle épinière.* — L'inflammation des enveloppes du cerveau s'étend quelquefois à celles de la moelle, et il est probable que cette complication n'est pas rare. Malheureusement, dans les faits dont nous avons pu disposer, l'examen du cordon rachidien n'a été qu'exceptionnellement pratiqué. Nous ren-

---

(1) Dans vingt-trois cas où l'on a tenu compte de l'étendue et du siége de l'inflammation, quatorze fois les produits inflammatoires occupèrent une grande partie de la convexité des hémisphères, et une étendue plus ou moins grande de la base; huit fois l'inflammation avait presque exclusivement envahi la convexité; une seule fois la base et les ventricules étaient enflammés à l'exclusion de la convexité.

voyons pour la description de cette complication à notre *Traité des maladies des enfants* (1).

b. *Organes thoraciques et abdominaux.* — La méningite étant quelquefois secondaire, nous n'avons rien à dire ici des lésions organiques qui ont précédé son apparition ; nous en parlerons dans notre article sur les causes. Dans la forme idiopathique, il n'existe aucune lésion spéciale dans les viscères du ventre et de la poitrine; deux fois seulement on a constaté la présence de quelques ulcérations dans l'estomac.

Mais le fait important qui ressort de l'examen des organes contenus dans les cavités splanchniques, c'est que dans la forme primitive aussi bien que dans la forme secondaire on ne rencontre pas de tubercules dans les viscères qui en contiennent toujours chez les sujets qui succombent à la méningite de la base.

Ainsi dans aucun des dix-sept cas où les organes thoraciques ou abdominaux ont été examinés, on n'a trouvé de la matière tuberculeuse; tandis que s'il s'était agi d'une méningite de la base, nous sommes convaincu que sur dix-sept autopsies, dix-sept fois on aurait trouvé des tubercules dans les viscères.

Mais nous ne voulons pas nous contenter d'une simple assertion, bien qu'elle soit confirmée par tous les faits que nous avons recueillis; nous préférons analyser les observations d'un auteur, le Dr Senn, qui a écrit à une époque où on ne connaissait pas la méningite tuberculeuse, et qui, par conséquent, n'a pas colligé des faits sous l'empire d'une idée préconçue.

---

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 670.

Voici le tableau analytique des douze autopsies contenues dans son ouvrage :

Observat.	Pages.	Forme de la méningite.	Tubercules viscéraux ou ganglionnaires.
1.	1.	Générale.	—
2.	6.	Base.	Ganglions bronchiques.
3.	14.	*Id.*	Ganglions bronchiques. Poumons.
4.	22.	*Id.*; de plus, petites plaques lenticulaires (1) de pus concret le long des vaisseaux des membranes qui recouvrent les hémisphères.	Poumons.
5.	27.	Générale.	—
6.	32.	Tiers postérieur de la surface supérieure des hémisphères infiltré de pus à la base.	—
7.	39.	Base.	Poumons.
8.	45.	(Fièvre typhoïde, pas de méningite.)	
9.	50.	Base.	Cerveau.
10.	59.	Petites plaques jaunes de (2) pus concret le long des vaisseaux de la partie moyenne de l'hémisphère droit. — Base.	Ganglions bronchiques, poumons, ganglions mésentériques.
11.	65.	Base.	Ganglions bronchiques.
12.	70.	*Id.*	Poumons.

Sur les onze méningites, deux sont générales; la troisième occupe une assez grande étendue de la face convexe, à l'exclusion de la base. Dans ces trois cas on ne trouve pas de tuber-

(1) Ces petites plaques lenticulaires étaient très-probablement des granulations ou des plaques tuberculeuses.

(2) Même remarque que pour l'observation 4.

cules. Dans les huit autres autopsies, il s'agit de méningites de la base, et chez tous les sujets les ganglions bronchiques, les poumons ou le cerveau renferment des tubercules. Cette analyse que nous venons de faire des observations de M. Senn, nous l'avons répétée en nous servant des faits publiés par d'autres médecins. Elle nous a donné les mêmes résultats : c'est donc avec raison que nous pouvons formuler cette loi d'anatomie patologique *que les méningites générales et les méningites de la convexité n'atteingnent que les enfants non tuberculeux, tandis que la méningite de la base sans inflammation de la membrane ventriculaire appartient exclusivement aux tuberculeux.*

Nous sommes aussi persuadé de la vérité de cette loi, que M. Louis l'était de l'exactitude de celle-ci, savoir : que lorsqu'il existe des tubercules dans un organe, il en existe toujours aussi dans les poumons. Et de même que cet habile médecin n'hésite pas, en voyant une péritonite tuberculeuse, à diagnostiquer des tubercules pulmonaires, de même nous n'hésitons pas (ainsi que nous l'avons dit dans nos préliminaires), en voyant une méningite exclusivement limitée à la base, à prononcer que l'enfant qui a succombé à cette affection est un tuberculeux.

La règle que nous venons de poser est vraie dans l'immense majorité des cas; mais, en pathologie, il n'y a pas de loi absolue, aussi il est possible qu'on cite quelques exceptions. Ainsi il pourra peut-être arriver que si les méninges s'enflammant à la suite d'une fracture du crâne, d'une inflammation du globe oculaire ou d'une résorption purulente, ces causes directes, agissant chez un tuberculeux, donnent naissance à une phlegmasie semblable à celle qui fait l'objet de ce chapitre, bien que nous n'en connaissions pas d'exemples; mais nous sommes convaincu que lorsque la maladie se développe en dehors de toute cause directe, chez le tuberculeux, c'est

la base; chez le non-tuberculeux, la convexité où toute la périphérie de l'encéphale qui seront enflammées.

---

§ III. *Symptômes.*

Les symptômes nerveux isolés ou réunis sont dans la méningite, à toutes les périodes de l'enfance, ceux qui offrent le plus d'importance; aussi est-ce par leur étude que nous allons commencer.

La *céphalalgie* est un symptôme constant de la méningite primitive chez les sujets qui ont dépassé l'âge de deux ou trois ans. Au-dessous de cet âge et aussi dans certains cas d'inflammation secondaire, elle est inappréciable. La céphalalgie existe dès le début, et coïncide avec la fièvre et les vomissements, ou les précède de quelques heures ou d'un jour. Elle occupe presque toujours le front. Elle est remarquable par son intensité; elle arrache des cris aux jeunes malades; elle est beaucoup plus violente que dans la fièvre typhoïde et dans la plupart des cas de méningite tuberculeuse, et surtout elle offre ceci de particulier que dès le début elle a atteint son apogée; tandis que dans la méningite tuberculeuse elle n'est jamais aussi intense les premiers jours. Nous avons cru remarquer aussi que la céphalalgie était plus continue, et moins sujette aux exacerbations et au retour par accès. La durée de la douleur de tête ou tout au moins de la période pendant laquelle on peut la reconnaître, est assez exactement mesurée par l'époque d'apparition de l'agitation, du délire et du coma, c'est dire qu'elle dure peu, un, deux, trois jours, rarement plus. Dans les cas où l'intelligence reparaît après un accès de délire, on peut aussi voir reparaître la céphalalgie. (Voy. observation 3.)

Les *troubles de l'intelligence* arrivent très-rapidement;

jamais ils ne manquent, que l'inflammation soit primitive ou secondaire, qu'elle atteigne de très-jeunes enfants ou des enfants plus âgés.

Dans presque tous les cas, chez les sujets qui ont dépassé l'âge de quatre à cinq ans, la perversion des facultés intellectuelles précède les désordres de la motilité. Elle se montre à une époque très-voisine du début; le plus souvent le premier ou le second jour, au plus tard le troisième ou le quatrième jour (1). Chez les plus jeunes sujets, il n'en est pas de même; les convulsions marquent souvent, à cet âge, le début de la méningite.

Les premiers désordres de l'intelligence consistent, en général, dans une vive anxiété, une excessive agitation. Les enfants n'ont aucune bonne place; ils changent sans cesse de position. Ils ne répondent aux questions que d'une manière incomplète ou refusent de répondre, puis survient un délire violent, suraigu, furieux. Dans des cas rares, chez les plus jeunes sujets, la somnolence ou le coma précèdent l'agitation et les autres désordres du système nerveux; mais le plus souvent le coma succède au délire et alterne avec lui. Vers la fin, c'est la somnolence ou le coma qui dominent. Il est très-rare, une fois que l'agitation et le délire se sont montrés d'une manière désordonnée, de voir les enfants reprendre connaissance (voy. observation 3). Ces altérations de l'intelligence diffèrent de celles de la méningite tuberculeuse régulière parce qu'elles sont en général plus intenses, et surtout parce qu'elles se montrent à une époque beaucoup plus rapprochée du début.

(1) Un seul malade, dont l'observation appartient à M. Hache, n'eut du délire que le septième jour, mais la phlegmasie n'était pas simple. Nous reproduisons plus loin cette observation.

Troubles de la motilité. — Le symptôme le plus important que nous ayons à étudier sous ce titre sont les convulsions : comme nous l'avons dit, elles marquent souvent le début chez les enfants du premier âge ; elles sont alors remarquables par leur intensité, se répètent coup sur coup jusqu'à la mort, et impriment à la maladie un cachet tout particulier.

Chez six enfants âgés de quatre mois à deux ans, les convulsions ont eu lieu trois fois au début, deux fois à une époque un peu plus éloignée, une seule fois six jours avant la mort (huitième de la maladie). Chez les enfants plus âgés, les convulsions manquent au début ou même à une époque qui en est très-voisine. Lorsqu'elles existent (ce qui n'est pas rare, puisqu'on les observe dans environ la moitié des cas), elles se montrent deux ou trois jours avant la mort ou bien elles sont terminales. Elles sont aussi souvent partielles que générales, et ne se répètent pas coup sur coup comme chez les plus jeunes enfants. Nous citerons comme exceptions aux règles que nous venons de poser, l'observation d'une jeune fille de quatre ans, rapportée par le Dr Gendrin (1). Cette enfant, après vingt-quatre heures de nausées, de vomissements, de fièvre et de céphalalgie, fut prise d'une violente attaque de convulsions qui se répéta à plusieurs reprises. Dans ce cas il existait une méningite ventriculaire intense jointe à une méningite de la base.

Les autres désordres de la motilité remplacent les convulsions quand elles manquent, ou leur succèdent quand elles ont disparu. Ainsi chez quelques sujets il y a, à une époque rapprochée du début, premier ou second jour, quelquefois plus tard, de la roideur du tronc et des membres, des soubresauts des tendons ; chez d'autres, le dernier ou l'avant-dernier jour on observe une véritable hémiplégie. Quelques-uns de ces symptômes, la roideur permanente du tronc avec rachialgie, le renversement de la tête en arrière, appartiennent probable-

(1) Traduction d'Abercrombie, p. 79 et note.

ment à la méningite rachidienne qui complique souvent la méningite cérébrale.

Organes des sens. — La crainte du bruit et de la lumière existe au début; à une époque qui n'en est pas très-éloignée, il y a quelquefois du strabisme et de la contraction des pupilles. Plus tard, elles sont le plus souvent énormément dilatées, insensibles à la lumière : alors aussi la sensibilité tactile est émoussée.

Facies. — Au début, le facies est animé, coloré, puis tantôt pâle, tantôt rouge; ensuite le facies est hagard, grimaçant, exprimant à un haut degré l'anxiété et l'agitation, ou bien hébété et stupide; le regard est fixe par moments, et peu d'instants après l'expression devient celle de l'égarement.

Circulation. — La fièvre existe dès le début; elle est assez forte; le pouls est fréquent et la chaleur vive. En général le mouvement fébrile dure jusqu'à la fin. Cependant il peut arriver qu'il y ait une espèce d'intermittence dans la fièvre : ainsi, nous l'avons vue tomber le quatrième jour, le cinquième le pouls être intermittent, et battre de 88 à 100, puis s'accélérer de nouveau (voy. observation 3). Chez un autre malade dont la méningite était secondaire, le pouls se ralentit d'une manière remarquable, et de régulier qu'il était, devint irrégulier. Du reste, l'irrégularité du pouls, son accélération et sa petitesse la veille de la mort ont été des caractères constants (1).

Respiration. — La respiration est en général très-irrégulière; les inspirations varient de nombre d'un jour à l'autre; elles sont inégales, suspirieuses.

---

(1) Nous appelons de nouvelles recherches sur le caractère du pouls dans la méningite. Quelques-unes des observations que nous avons recueillies ou consultées manquent de détails précis à cet égard.

Un de nos plus jeunes malades nous a offert une accélération considérable de la respiration. (Voy. obs. 1.)

Nous avons trouvé ce symptôme mentionné dans deux autres observations qui appartiennent à Abercrombie, et nous croyons qu'il a quelque importance. Dans deux cas de méningite secondaire, chez des enfants plus âgés, il y a eu au contraire une diminution considérable du nombre des inspirations.

Digestion. — Les vomissements dans la méningite primitive de la seconde enfance ne manquent presque jamais; ils existent en général au début, le premier et le second jour; ils sont spontanés, fréquents, abondants et bilieux. Ils peuvent se reproduire sans relâche jusqu'à une époque voisine de la mort, mais c'est une exception. (Voy. obs. 2 et 3.)

Chez les plus jeunes enfants, dans la forme convulsive, et chez les plus âgés dans quelques cas d'inflammation secondaire, ils manquent souvent. Ce fait est assez singulier pour les plus jeunes sujets, surtout, qui vomissent avec tant de facilité. Cela tient peut-être à la brusque compression de l'encéphale d'où résulte la paralysie des nerfs pneumogastriques. (Voy. obs. 1 et 1 *bis*.)

La constipation est fréquente, mais elle n'est pas aussi constante, surtout chez les très-jeunes sujets, et aussi opiniâtre que dans la méningite tuberculeuse. Il n'est pas très-rare de voir les enfants aller à la garde-robe tous les jours à une époque où la ménigite est bien déclarée. (Voy. obs. 1, 1 *bis* et 2.)

Le *ventre*, à un moment voisin de la mort, se rétracte comme dans la méningite tuberculeuse; chez les plus jeunes enfants, et dans la méningite secondaire, il conserve sa forme.

La perte de l'appétit, l'intensité de la soif, sont des symptômes qui indiquent aussi la nature fébrile de la maladie.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE L'ÉRYSIPÈLE ÉPIDÉMIQUE; RELATION D'UNE ÉPIDÉMIE D'ÉRYSIPÈLE OBSERVÉE PENDANT LES MOIS DE JANVIER ET FÉVRIER 1843, A PARIS, A L'HOPITAL BEAUJON (1);

Par le Dr M...

On sait ce qu'on entend généralement par les mots d'*épidémie* et de *constitution épidémique.* La maladie dont il va être question me semble devoir être caractérisée du nom d'*épidémique,* car pendant un certain temps, elle a sévi fortement et sur un grand nombre d'individus à la fois. La constitution particulière sous laquelle ont apparu ces cas d'érysipèle, et que les anciens auraient appelée *bilieuse* en raison de l'embarras des voies digestives, je l'appellerai *gastro-intestinale,* pour ne rien préjuger sur sa nature.

Ces épidémies d'érysipèles ont été observées un certain nombre de fois à Paris. C'est ce qu'on peut assurer d'après les auteurs qui y ont pratiqué. M. Rayer, à l'article *Érysipèle* du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques,* dit: «Il est des années, m'écrivait M. Calmeil (c'est M. Rayer qui parle), où les érysipèles se multiplient à l'infini chez les aliénés. L'application d'un séton, d'un moxa, d'un vésicatoire, est suivie d'une inflammation érysipélateuse; une plaie superficielle de la peau a le même inconvénient, etc. J'ai vu l'année précédente, dans la maison de Charenton, des *constitutions atmosphériques* analogues, mais moins graves. Ajouterai-je que des faits du même genre ont été observés à Bicêtre, à la Salpêtrière, à l'hôpital Saint-Louis, à la Charité, etc., dans

(1) Les observations particulières qui servent à appuyer ce travail ont été recueillies à Beaujon, dans le service MM. Marjolin et Laugier.

certaines saisons et à certaines époques où les érysipèles se sont montrés en tel nombre que cette maladie *était véritablement épidémique?* »

La citation que je viens de faire peut s'appliquer parfaitement à la maladie dont je viens de parler; mais ce qui établit une analogie encore plus grande entre les érysipèles décrits par M. Rayer et ceux que j'ai observés à Beaujon, c'est la parfaite similitude de l'état des voies digestives. On pourra s'en assurer en rapprochant la description de cet état donnée plus loin, des paroles suivantes de M. Rayer : « Toutes les fois que l'érysipèle a été produit par des causes qui ont agi sur d'autres organes que la peau, on observe presque constamment, avant le développement de cette phlegmasie, quelques phénomènes morbides communs à plusieurs maladies aiguës : douleur à l'épigastre, nausées, bouche amère, constipation, langue sale, lassitude spontanée. » On verra plus loin combien ceci mérite d'attention.

Je ne veux pas aller plus loin sans dire quelques mots touchant une objection qu'on pourrait me faire : c'est que cette épidémie ne s'est pas fait sentir d'une manière aussi intense dans les autres hôpitaux. Je n'ai pas appris qu'il en fût ainsi; mais précisément à cause de cela, il est à présumer, si elle y a aussi existé, qu'elle n'a pas été généralement aussi fâcheuse que dans le service où je l'ai observée, car autrement je l'aurais su : il est donc probable que l'épidémie était plus particulièrement circonscrite à la localité que cela n'a lieu dans certains cas; c'était une de ces épidémies locales, comme on en observe souvent, qui sont bornées à un couvent, à un collége, etc., sans qu'on puisse lui assigner une cause locale bien caractérisée. Il y a une distinction très-vraie et très-nette à établir entre ces épidémies locales et celles qui sont étendues à une ville, à un canton, et même à un pays tout entier.

Je ne rapporterai pas les différentes conditions météorologiques de chaque jour pendant le temps qu'a duré notre épi-

démie, quoique les épidémiographes aient attaché une grande importance à ce genre de circonstance. Il me suffira de dire que le temps a été, comme presque toujours à ces époques, marqué par de fréquentes variations.

Description générale de la maladie.

Pour étudier convenablement cette épidémie, je la diviserai en deux périodes distinctes.

Première période. — Cette période, composée de cas peu nombreux, ne dura que du 10 au 25 janvier environ. Tous les érysipèles qui se présentèrent à cette époque furent graves; plusieurs se terminèrent par la mort. A quoi cela était-il dû? Était-ce à ce que, comme on l'a observé souvent dans les maladies épidémiques, les premiers atteints le sont plus violemment que cela n'a lieu par la suite; ou bien cela tenait-il à des circonstances que l'on ne peut apprécier? Quoi qu'il en soit, on pourrait appliquer à cette période le mot célèbre que Sydenham employa dans un autre sens, celui du traitement: *In morbis epidemicis, vœ primis.*

Les individus attaqués alors étaient presque tous débilités antérieurement à la maladie. Une fois saisis par l'érysipèle, ils paraissaient sous l'influence d'une sorte d'empoisonnement analogue à celui que les anciens considéraient comme produit par une matière septique, mais dont ils ne connaissaient pas plus la nature que les modernes. La lésion locale, l'érysipèle, n'était que la partie la moins grave de la maladie: c'était l'état général qui importait le plus, et qui tuait le malade.

Au même moment on remarquait dans les salles cette fatale disposition qui se reproduit de temps en temps, et qui consiste en ce que les plaies ne se réunissent pas par première intention, suppurent mal, apportent dans les opérations les complications les plus redoutables, à tel point que les chirurgiens expérimentés et observant sur un grand théâtre, comme

cela a lieu dans les hôpitaux, s'abstiennent pendant tout ce temps de pratiquer les opérations qui peuvent, sans danger immédiat pour le malade, être remises à un autre moment. J'ai cité dans les observations particulières quelques cas qui prouvent jusqu'à quel point existait cette mauvaise disposition.

Symptômes.—La teinte de l'érysipèle n'était pas d'un rouge vif, avec une nuance jaunâtre, comme cela arrive d'habitude : il était pâle et blafard, ou bien d'un rouge violacé. La forme était atonique plutôt qu'inflammatoire. Lorsque les sujets succombaient, au lieu de disparaître pendant les premières heures de la mort, comme cela arrive d'ordinaire, il laissait des traces livides, formées par du sang épanché dans l'épaisseur du derme. Dans un cas (obs. 2), les altérations furent encore plus profondes : l'érysipèle, d'abord livide, devint bientôt brun noirâtre; des eschares gangréneuses se formèrent, et donnèrent issue à une sanie putride. Ce cas peut être rapproché de ceux cités par Hippocrate dans le 3e livre des *Épidémies*, et dont il dit : « De très-grandes portions de chairs, de nerfs et d'os se détachaient; l'humeur qui se ramassait ne ressemblait pas à du pus : c'était une espèce de matière putride, etc. »

Tels furent les symptômes de l'état local : ceux de l'état général n'étaient pas moins graves. La face devenait rapidement grippée, anxieuse, avec enfoncement des yeux; l'intelligence se perdait; il y avait hébétude sans délire; il semblait que l'organisation épuisée ne fût pas susceptible de l'effort suffisant pour le produire. En même temps la peau de la face, des mains et de tout le corps devenait terreuse, froide, aride, puis, par moments, poisseuse. Le pouls était presque aussitôt petit, rapide, intermittent; la voix se cassait; la langue était, au bout de très-peu de jours, brune, sèche, sans qu'il y eût de soif vive. Cette absence de soif vive se faisait assez souvent remarquer lorsque l'état général du malade était très-grave :

du reste, ce n'est pas une observation particulière à la maladie actuelle, car on sait que l'adipsie existe, principalement chez les vieillards, dans les derniers jours des maladies, lorsqu'apparaît l'état de la langue décrit plus haut. Le reste du tube digestif ne présentait aucun symptôme particulier, sauf la perte complète d'appétit.

Ces symptômes furent ceux qu'on observa généralement dans cette période. Toutefois, dans un cas d'érysipèle de la face qui apparut à la fin de celle-ci chez un sujet très-vigoureux (obs. 12), la réaction inflammatoire fut très-prononcée, sans qu'on remarquât encore de complication d'embarras gastrique : il y eut un délire des plus intenses, et les symptômes d'adynamie ne se présentèrent que dans les derniers jours de la vie. Contrairement à ce qui arriva dans les cas précédents, l'érysipèle disparut sur le cadavre : on ne trouva aucune lésion cérébrale qui pût expliquer la mort.

Ce cas peut être considéré comme servant de transition entre la première et la deuxième période.

Anatomie pathologique. — Outre l'état particulier de l'érysipèle décrit plus haut, tant pendant la vie qu'après la mort, il était intéressant de savoir si, dans quelques cas, soit qu'il y ait eu, soit qu'il n'y ait pas eu d'érysipèle, on observerait des traces de résorption purulente, comme on avait pu le soupçonner d'après certains symptômes. Non-seulement on n'en trouva aucune trace ; mais, de plus, chez tous les sujets sur lesquels l'examen eut lieu, on ne découvrit aucune altération appréciable, ni dans les vaisseaux voisins, ni dans les organes thoraciques ou abdominaux, qui pût expliquer la mort. Il n'y eut qu'un cas (obs. 2), où malheureusement on ne put faire l'autopsie, et où pendant la vie les symptômes étaient ceux de l'inflammation de la veine crurale.

Deuxième période. — Celle-ci fut beaucoup plus longue que la première. Les érysipèles qui se présentèrent dans cet intervalle de temps furent infiniment plus nombreux : aussi

mérite-t-elle une description spéciale et étendue, comme constituant à proprement parler l'épidémie. On pourra voir, pour plus de détails, les remarques qui accompagnent les observations particulières.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est le nombre considérable d'individus qui en furent atteints. Il était tel que, dans tout le service, composé de quatre-vingts malades, il n'y avait qu'un sujet affecté de plaie qui ne présentât pas cette fâcheuse complication. Cela était d'autant plus remarquable qu'avant le mois de janvier et après le mois de mars, c'est à peine si on observa, à de longs intervalles, un ou deux malades affectés d'érysipèle. Cette invasion rapide, frappant un aussi grand nombre d'individus à la fois, ne permet pas, je crois, d'hésiter à considérer la maladie comme épidémique. On ne peut, non plus, s'empêcher de reconnaître qu'il existait chez tous les malades du service une très-grande disposition à être atteints par l'épidémie. Ainsi les érysipèles survenaient sous l'influence des causes les plus légères : un vésicatoire, une simple plaie de l'œil, un abcès du sein, un phlegmon de l'aisselle, une saignée du bras, suffirent pour leur donner naissance (obs. 3, 4, 5, 7, 8). Dans un autre cas, que je n'ai pas cité au long, l'érysipèle occupait le genou, et avait été déterminé par l'application de quinze sangsues. Deux fois (observations non rapportées) ils compliquèrent l'opération de la fistule à l'anus, et firent le tour du bassin : ces deux cas se terminèrent heureusement. Dans un cas, il survint à deux reprises chez une jeune fille qui était dans le service pour une conjonctivite chronique (obs. 11).

Symptômes. — Les symptômes locaux n'offrent rien de particulier : ils furent semblables à ceux qu'on observe d'ordinaire dans l'érysipèle. Je ferai seulement remarquer que, dans deux cas (obs. 3 et 11), des tumeurs, situées à l'occiput et douloureuses au toucher, précédèrent manifestement l'invasion de l'érysipèle. On sait que c'est une question débattue et non encore décidée par différents pathologistes distingués

que celle de l'apparition de ces ganglions, les uns les considérant comme consécutifs à l'inflammation de la peau, et les autres comme précédant presque toujours cette inflammation. J'ai rapporté, dans les observations particulières, un cas d'érysipèle phlegmoneux du bras, d'abord parce que, outre le phlegmon, il y avait un véritable érysipèle, ensuite parce que le phlegmon paraît avoir été produit sous l'influence de la constitution épidémique régnante. Il en est de même des érysipèles compliquant les abcès du sein, et que je serais tenté de considérer de la même manière : je veux dire que non-seulement l'inflammation cutanée compliquant ces phlegmons doit être attribuée à la constitution d'alors, mais encore qu'il paraît assez probable que les phlegmons du sein, si fréquents dans le service à cette époque (cinq en même temps), doivent être attribués à la même cause : toujours est-il qu'à aucune autre époque je n'en ai observé un aussi grand nombre.

Si maintenant nous nous reportons à l'état général des malades, nous trouvons qu'il diffère singulièrement de celui qu'on observait pendant la première période. Pour plus de méthode, je prendrai les organes les uns après les autres.

Du côté du tube digestif, les seuls symptômes qu'on observa pendant la première période furent : la sécheresse, l'aridité, la couleur brune de la langue, la perte d'appétit. Ici, au contraire, on trouve une langue large et blanche, quelquefois jaunâtre; bouche amère, pâteuse; soif modérée quelquefois, mais souvent intense; nausées habituelles, fréquemment suivies de vomissements bilieux; dégoût pour les aliments, et principalement pour la viande; sensation de gêne et quelquefois douleur à la région épigastrique; ventre souple, constipation. Ce dernier signe mérite attention à cause de sa présence presque constante. Tels sont les symptômes extrêmement tranchés qu'ont présentés les organes digestifs : il est inutile d'insister pour faire voir qu'à eux seuls ils établissent

une différence capitale entre les deux périodes de l'épidémie. Ces symptômes, qui sont ceux de l'embarras gastrique de Pinel, fièvre gastrique de J.-P. Frank, fièvre bilieuse de Stoll, méritent la plus grande attention, comme je chercherai à le faire voir à l'article du traitement.

Je vais me borner ici à décrire leur marche en regard de celle de l'inflammation cutanée.

Dans le plus grand nombre des cas, on voit l'embarras gastrique, nettement dessiné, subordonner sa marche à celle de l'érysipèle, de façon que quand l'un augmente, l'autre augmente également : quand l'un diminue, l'autre diminue d'autant, et finit par disparaître avec son congénère. Ainsi, dans l'observation 7, on voit les symptômes généraux persister malgré l'emploi des vomitifs et des purgatifs; tant qu'on ne peut vaincre ces symptômes, l'érysipèle reste stationnaire; enfin, la langue se nettoie, la bouche n'est plus mauvaise, il n'y a plus ni nausées, ni vomissements, et à ce moment seulement l'érysipèle cesse de faire des progrès, pâlit, et bientôt disparaît. Dans l'observation 11, où l'érysipèle était lié, chose remarquable, à la suppression des règles, on le voit accompagné une première fois de symptômes d'embarras gastrique très-tranchés; le soulagement général et la diminution dans l'intensité de l'érysipèle suivent l'amendement des symptômes d'embarras gastrique; tout semble fini, mais au bout de quelques jours, l'érysipèle reparaît, et avec lui l'embarras gastrique, son inévitable satellite. Je ne multiplierai pas ces citations; on peut s'assurer de leur exactitude en se reportant aux observations particulières qui en offrent de nombreux exemples.

Je terminerai par une seule remarque : un cas paraît faire exception à la règle générale, et avoir présenté les symptômes de la premiérc période (obs. 10) : il est vrai que ce cas fut très-grave, puisqu'il entraîna la mort du sujet; mais précisément, ce fait vient prouver l'influence de la constitution d'a-

lors sur la marche des érysipèles; car il présenta, dans les premiers jours, plusieurs symptômes d'embarras gastrique : langue blanche, bouche amère, soif vive, nausées et vomissements; et ce ne fut que le mauvais état antécédent de la malade qui détermina la prostration des forces, la stupeur, et enfin la mort.

Des deux affections coïncidantes, l'érysipèle et l'embarras gastrique, laquelle est cause, laquelle est effet? Cette question est, sans contredit, difficile à décider : toutefois, je ferai remarquer que dans quelques cas, les symptômes d'embarras gastrique précédèrent l'apparition de l'érysipèle; de plus, j'ai vu par moi-même qu'à la même époque, existaient dans les salles de médecine un grand nombre de malades qui présentaient les mêmes symptômes du tube digestif, soit idiopathiques, soit plus souvent liés à des amygdalites, des catarrhes bronchiques, et aussi à quelques érysipèles de la face; de sorte que ce fut là, ce me semble, la complication la plus fréquente des maladies d'alors. On serait donc porté à croire que cet état particulier du tube digestif constituait ce que les anciens nommaient le *génie épidémique des maladies de la saison*.

Je ne m'attacherai pas à discuter cette proposition, satisfait de pouvoir répondre avec les faits que, soit cause, soit effet, l'embarras gastrique, lorsqu'il diminue ou qu'il augmente, voit diminuer ou augmenter l'érysipèle, et que la manière la plus sûre d'attaquer l'inflammation cutanée est de s'adresser à la maladie de l'estomac.

La diversité que nous avons remarquée entre les deux périodes pour les symptômes de l'appareil gastrique se présenta également pour l'appareil circulatoire, ainsi que pour la peau. On a vu que dans le premier cas, le pouls était petit, faible, rapide et devenait bientôt intermittent; la peau était aride, sèche, de couleur terreuse. Dans la seconde période, au contraire, le pouls était large, plein, sans dureté; il était plus

fréquent qu'en état de santé, mais ne dépassa que rarement 100 pulsations par minute; le plus souvent il était au-dessous; jamais intermittent. Ce qu'il y a de remarquable ici, c'est la largeur et la mollesse du pouls qu'on retrouvait presque toujours; cela indiquait autre chose qu'un état inflammatoire pur et simple: aussi les saignées furent-elles employées avec modération, parce que l'indication de les faire se présenta rarement. La peau était généralement chaude sans être brûlante, moite, et souvent couverte de sueur. Il y eut plusieurs fois des frissons, principalement dans les érysipèles compliquant les abcès du sein: il est très-probable qu'alors ils tenaient, comme on sait que cela arrive souvent, à la formation du pus.

Il y a un symptôme qui s'est présenté dans presque tous les cas, et qui offrait une intensité, une persistance singulière, sur lequel les malades fixaient souvent l'attention; je veux parler de la céphalalgie. Elle occupait le plus souvent la région frontale; cependant une fois (obs. 3), elle siégeait surtout à l'occiput. Dans un autre cas (obs. 11), elle était tellement intense, que la malade n'osait se remuer, ni même parler, dans la crainte de l'exaspérer. On ne peut attribuer cette céphalalgie intense à la présence de l'érysipèle à la tête, car elle se présenta également dans des cas où l'érysipèle occupait d'autres parties du corps: on la voit très-intense dans les deux cas d'érysipèle du sein (obs. 5 et 6). On pouvait présumer que cette douleur de tête était due à la constipation dont presque tous les malades étaient affectés: cependant elle persista malgré des évacuations abondantes, et il est probable qu'elle était plutôt liée à la présence de l'embarras gastrique lui-même: on sait, du reste, que ce symptôme l'accompagne très-souvent, quoiqu'il soit rarement aussi intense que dans le cas précédent.

L'intelligence et les sens, dont les fonctions furent si promptement troublées pendant la première période, n'éprouvèrent

ici que les changements ordinaires dans les cas d'érysipèle de la face. Je ferai remarquer que le délire, lorsqu'il existait dans cette maladie, n'était pas aussi grave que dans d'autres affections aiguës; il n'a jamais paru indiquer une inflammation du cerveau ou de ses enveloppes, puisque, d'un côté, certains malades qui l'ont éprouvé ont guéri (obs. 2), ce qui sûrement ne serait pas arrivé s'il y avait eu méningite, et que de plus, dans un cas où l'autopsie fut faite (obs. 12), malgré un délire très-prolongé et très-intense, on ne trouve aucune trace d'inflammation, ou même de congestion du cerveau ou de ses enveloppes.

Remarque. — On ne peut pas, de l'étude de cette épidémie seule, tirer des préceptes généraux applicables à tous les cas : toutefois, je crois qu'en y réfléchissant, on trouvera quelques règles de conduite applicables à la pratique des opérations. Il est reconnu par tout le monde que dans certains temps, les opérations réussissent mal, et se compliquent soit de phénomènes généraux graves, souvent inexplicables par l'anatomie pathologique, soit d'érysipèles. Ces conditions défavorables sont bientôt connues du praticien des hôpitaux, qui a continuellement un très-grand nombre de malades sous les yeux. Mais qu'on suppose un chirurgien à la campagne, dans une petite ville, ou même restreint dans une grande ville à sa clientèle : ne serait-il pas, pour lui, d'une extrême importance de savoir à l'avance s'il est actuellement convenable ou dangereux de pratiquer une opération? Si d'autres observations venaient confirmer les miennes, je crois qu'on serait autorisé à dire que les opérations sont dangereuses à pratiquer, toutes les fois qu'avec une constitution atmosphérique variable, on observe un état maladif du tube digestif, caractérisé comme nous l'avons vu plus haut, et régnant d'une façon en quelque sorte épidémique.

Traitement. — J'ai envisagé à part chaque médication, au lieu d'étudier le traitement en général : la seule raison qui

m'ait décidé à agir ainsi, c'est que j'ai cru pouvoir exposer plus facilement, par cette méthode, ce que j'avais à dire sur le sujet.

Des évacuants. — Les observations particulières et l'exposé général des symptômes ont fait voir surabondamment que les tissus cutané et muqueux étaient principalement atteints pendant cette épidémie. En examinant cette question, on est tout d'abord frappé de la liaison intime qui les unit au point de vue pathologique. Y a-t-il véritablement solidarité entre ces deux tissus qui sont contigus l'un à l'autre et qui offrent tant de ressemblance au point de vue de l'anatomie? Sont-ils liés entre eux par des rapports fonctionnels et organiques qui nous échappent en grande partie, et en raison desquels l'un ne peut entrer en souffrance sans que l'autre soit contraint d'y participer?

La solution bien motivée de cette difficulté offrirait un grand intérêt, et apporterait de vives lumières sur une foule de questions qui s'y rattachent; mais je crois que pour la donner, il faudrait des preuves qui me manquent: je ne m'en occuperai donc pas. Je rentre dans la question, et je me demande auquel des deux tissus affectés on doit s'adresser pour la guérison de la maladie.

Les altérations présentées par la peau, quoique plus apparentes, paraissaient ici n'être qu'un épiphénomène, qu'une expression symptomatique, plutôt qu'elles ne constituaient l'essence de la maladie. En est-il de même dans tous les cas d'épidémie? Ce qui tendrait à le prouver, c'est que de tous les topiques employés jusqu'ici, aucun n'a paru avoir d'action sur son développement ultérieur, et c'est tout au plus si, parmi les innombrables substances essayées à cet effet, on en compte une ou deux qui paraissent avoir une influence évidente sur la marche de la maladie actuellement existante. Du reste, cette question sera traitée plus longuement lorsqu'il s'agira de la médication topique.

Voyons si l'affection du tissu muqueux gastro-intestinal nous fournira des éléments plus satisfaisants pour le traitement de la maladie.

Des désordres fonctionnels ont existé dans ce système pendant la première période, et ils se traduisaient par la langue brune, sèche, la perte d'appétit, etc. Dans la seconde période, ils furent encore plus nombreux et plus tranchés : il en a été question assez longuement dans la description des symptômes pour que je croie inutile de les rappeler ici.

Mais ce n'est pas seulement dans les cas d'érysipèles que les symptômes gastro-intestinaux furent prononcés ; on les a retrouvés dans une multitude d'autres affections ; souvent ils ont constitué à eux seuls toute la maladie, et de plus, ils compliquaient le plus grand nombre de celles qui existaient à cette époque. Il y a donc lieu de considérer l'affection gastro-intestinale comme l'expression la plus générale et la plus vraie de la constitution alors régnante ; et ces raisons, indépendamment de l'expérience, devaient engager à diriger la thérapeutique contre cet appareil, si on voulait couper le mal dans sa racine.

Si, du reste, on se reporte aux opinions des anciens, on verra dans leurs ouvrages que l'érysipèle se complique très-souvent de cet état du tube digestif qu'ils considéraient comme l'essence de la maladie, et qu'ils s'efforçaient de faire disparaître.

Mais cet état pathologique dont les praticiens de toutes les époques ont signalé l'existence, quel est-il ? quelle est sa nature ? par quelle modification organique ou fonctionnelle est-il constitué ? Question capitale, en ce qu'elle entraîne avec elle celle du moyen thérapeutique à employer, et sur laquelle je m'arrêterai quelques moments.

Pour Broussais et son école, la question est bientôt tranchée. Le chef de la doctrine physiologique avait justement

signalé les dangers des excitants, des vomitifs et des purgatifs dans des états de l'estomac vraiment inflammatoires; de là proscription de ces médicaments dans tous les cas où il supposait cet organe enflammé. Or, regardant comme des inflammations ou des irritations, c'est-à-dire un degré inférieur d'inflammation de l'estomac, toutes les affections de cet organe qui, auparavant, constituaient l'embarras gastrique, la fièvre bilieuse, la fièvre gastrique, etc., il fut entraîné à rejeter complétement, sauf le cas d'empoisonnement, les vomitifs et les purgatifs de la thérapeutique, et à leur substituer les antiphlogistiques et les émollients.

Cependant, depuis la plus haute antiquité, la méthode évacuante avait été employée, et son efficacité était sanctionnée par l'expérience des siècles. Un grand nombre de médecins illustres avaient attribué son action favorable à l'évacuation de la bile surabondante dans l'économie. Broussais fit bon marché de toutes ces idées théoriques et avec elles des faits sur lesquels on les appuyait. Mais après le premier moment d'effervescence, on fut obligé de reconnaître que, dans certains cas, la médication évacuante était utile; et l'impérieuse loi des faits contraignit les solidistes ou à abandonner la théorie, ou à tourner la difficulté.

Plusieurs prirent ce dernier parti en expliquant les faits par la substitution d'une irritation à une autre. Cette doctrine est très-nettement établie dans les lignes suivantes du *Traité de thérapeutique* de MM. Trousseau et Pidoux. Dans notre opinion, il existe une gastrite (dans les cas de saburre de l'estomac); le vomitif, *qui est toujours un irritant topique,* agit lui-même en irritant la membrane muqueuse de l'estomac : il y détermine une inflammation thérapeutique qui se substitue à l'inflammation existante, suivant les lois que nous avons établies en traitant de la médication substitutive ou homœopathique. Il en est alors du tartre stibié ou de l'ipécacuanha, par rapport à la membrane muqueuse gastrique

enflammée, comme du nitrate d'argent ou du sulfate de zinc par rapport à l'urèthre dans la blennorrhagie. Les autres effets, disent les auteurs du *Traité de thérapeutique*, s'expliquent par l'action sédative du médicament (*Traité de thérapeutique*, t. I, p. 754).

Mais, quelle que soit l'explication donnée, l'expérience prouve que c'est à la médication vomitive et évacuante qu'on doit recourir dans des cas semblables à ceux dont il est question ici, lorsqu'on voudra avoir véritablement prise sur l'érysipèle. En se reportant aux observations particulières, on voit qu'à l'aide de ce moyen on fait disparaître les symptômes généraux fournis par l'appareil gastrique : on calme, et même on fait cesser entièrement la réaction fébrile ainsi que la céphalalgie souvent intolérable qu'éprouvent les malades : si on n'éteint pas sur place l'érysipèle, comme on se flatte vainement de le faire au moyen des topiques, on modère son intensité, et dans certains cas, on arrête manifestement son développement ultérieur. Je remarquerai aussi que, pour juger ce moyen, il faut observer attentivement quel effet il a produit sur l'embarras gastrique, et s'il ne l'a pas fait disparaître, il faut insister, donner de nouveau l'ipécacuanha, ou un purgatif, surtout s'il n'y a pas eu de garde-robes. Très-souvent on n'agit pas ainsi, et lorsqu'après un premier vomitif on n'obtient pas de succès, on rejette dédaigneusement le moyen, accusant l'instrument, tandis qu'on ne devrait critiquer que la main qui l'a employé. On agit, dans ce cas, comme celui qui, dans une pneumonie, ne continuerait pas l'emploi bien indiqué des saignées, parce que la première n'aurait pas enrayé la maladie.

La proposition fondamentale à ce sujet me paraît pouvoir être formulée ainsi : toutes les fois que, avec un érysipèle soit spontané, soit traumatique, il y aura embarras gastrique, caractérisé par la bouche mauvaise, amère, la langue blanche ou jaune, des nausées ou des vomissements, un

dégoût prononcé pour les aliments et principalement pour la viande, il faudra administrer les vomitifs, favoriser les selles par les purgatifs, et insister sur ces moyens jusqu'à cessation des symptômes principaux.

Cette méthode a réussi dans l'épidémie actuelle ; cette influence des vomitifs et des purgatifs sur les symptômes d'embarras gastrique est parfaitement établie, et les observations particulières démontrent que l'érysipèle lui-même ne fait plus de progrès, et disparaît bientôt, lorsque l'embarras gastrique n'existe plus.

Comme preuves à l'appui de cette manière de voir, je citerai la pratique des médecins les plus illustres des temps passés qui attachaient une très-grande importance à ce moyen thérapeutique, lorsqu'il était indiqué par les symptômes.

Dans le journal de Desault, on trouve relatée une épidémie d'érysipèles intitulés *bilieux,* et dans laquelle les malades étaient généralement affectés de douleurs de tête : la langue était chargée, la bouche amère, la soif vive, il y avait dégoût pour les aliments, en même temps des nausées, et quelquefois des vomissements bilieux ; le pouls fut souvent large et plein. Dans presque toutes les observations citées, et elles furent nombreuses, on employa les émétiques et les éméto-cathartiques. Un grain d'émétique en lavage, ou bien quelques minoratifs composés de : 1 once de pulpe de casse, 2 onces de manne et 1 grain d'émétique. Dans presque tous les cas, un mieux sensible suivit cette médication.

Après les érysipèles idiopathiques, l'auteur rapporte plusieurs exemples d'érysipèles survenus à la suite de plaies, et se compliquant d'embarras gastrique. Le traitement interne fut le même ; on appliqua en même temps sur la plaie les émollients.

Dans les réflexions qui suivent les observations, l'auteur se plaint de voir le traitement de l'érysipèle soumis à un empirisme aveugle. Il propose de nommer l'érysipèle simple

érysipèle bilieux, en raison de la complication d'embarras des premières voies qu'il considère comme un des caractères distinctifs de la maladie. Cette opinion, trop exclusive, est peut être cause du discrédit dans lequel est tombé ce moyen thérapeutique auprès de beaucoup de médecins et de chirurgiens.

Il n'y a que dans le phlegmon érysipélateux que l'auteur précité considère l'état pléthorique comme symptôme prédominant, et comme fournissant indication à la saignée. Il ajoute même qu'une fois l'éréthisme inflammatoire dissipé, il faut recourir à l'émétique. Les belles recherches de M. Velpeau ont prouvé que le phlegmon érysipélateux n'était autre chose que le phlegmon diffus, maladie essentiellement inflammatoire, et entièrement différente de l'érysipèle : il est donc impossible de rien conclure de l'une à l'autre.

Pinel, dans la *Médecine clinique* (p. 230), rapporte trois cas d'érysipèles qui se sont également compliqués d'embarras gastrique, et qu'il a traités, deux par les vomitifs, le troisième par les purgatifs.

Tissot (*febris biliosa Lausannensis*) considère les vomitifs et les purgatifs comme le meilleur moyen à opposer aux érysipèles : *Notum est jamdudum erysipelatum fomitem sedem habere circa vesiculam felis, nec melius exterminari quam emeticis et cathartiois*. Il parle ensuite de trois cas dans lesquels l'érysipèle occupait la poitrine, le cou, les bras et les cuisses, et que des évacuations abondantes purent soulager seules : *Nihil profuit, nisi alvi ductio repetita et acida medela.*

Lepecq de la Clôture rapporte (*Maladies épidémiques*, p. 893), parmi d'autres observations, celle d'une jeune femme qui fut prise d'érysipèle à la face ; il attribue cette maladie à la même cause que toutes les autres affections alors régnantes, c'est-à-dire à une constitution bilieuse. L'administration d'un vomitif la soulagea immédiatement.

J.-P. Frank est un des moins exclusifs à cet égard. La distinction la plus importante de l'érysipèle, dit-il, se tire de la fièvre qui lui est jointe : *nunc nervosæ, nunc gastricæ, nunc vero inflammatoriæ.* L'érisipèle phlegmoneux, continue le même auteur, peut présenter ces différentes formes, comme l'érysipèle simple ; cependant il s'accompagne le plus souvent d'un état inflammatoire, tandis que l'érysipèle simple est le plus souvent lié à un état bilieux : *Erysipelas simplex, ut plurimum quidem, cum gastricæ febris non ambiguis symptomatibus incedit, et hoc ex fonte originem trahit.* Et dans ce cas, il conseille les vomitifs. Plus loin, sous le nom d'*érysipèle malin,* il décrit cette forme caractérisée par des symptômes ataxiques ou adynamiques ; lipothymies, délire, assoupissement, stupeur, soubresauts des tendons, tremblements, convulsions, etc., qui rappellent, jusqu'à un certain point, ceux de notre première période. Enfin, après avoir établi ces diverses variétés, il considère l'embarras des premières voies comme lui donnant le plus souvent naissance : *Sed potissima in primis viis erysipelatum officina latet.* Et la méthode de traitement, ajoute-t-il, prouve que cette supposition n'est pas purement gratuite.

Ces citations pourraient être multipliées ; mais je crois qu'en voilà assez pour faire voir quelle était, à ce sujet, l'opinion la plus générale des anciens. Je terminerai en rappelant ce qui est bien connu, c'est que Boyer admettait l'embarras gastrique, le considérait comme compliquant très-souvent toutes les maladies chirurgicales, et notamment l'érysipèle : les idées, à cet égard, ainsi que la méthode thérapeutique qui consistait dans les vomitifs et les purgatifs, se sont conservées chez les chirurgiens actuels qui sont, en général, beaucoup moins timides que les médecins, dans l'emploi de ces médicaments. Voici comment il s'exprime à cet égard : « Si l'on fait attention à l'état de la langue qui est presque toujours couverte d'une couche limoneuse jaunâtre, plus ou moins épaisse, ou

sera tenté de croire que cette cause a ordinairement son siége dans les premières voies, et qu'elle consiste dans un amas de bile de mauvaise qualité (*Traité des mal. chirg.,* t. II, p. 10). Il insiste plus loin, pour dire que ce n'est que dans les cas où il y a des symptômes d'embarras gastrique, qu'il faut employer les vomitifs. Actuellement, les médecins et chirurgiens, sauf ceux qui considèrent les vomitifs comme un moyen incendiaire, les emploient dans les érysipèles; mais ils le font d'une manière souvent timide, et sans s'inquiéter beaucoup de l'indication bien précise. En un mot, c'est un moyen dans lequel beaucoup ont peu de foi, et qu'ils emploient pour l'acquit de leur conscience pour ainsi dire, parce qu'on s'en est servi de tout temps : on conçoit qu'avec de telles conditions, il doit souvent manquer son effet, lorsque nous voyons que dans certains cas, et notamment dans les observations 5 et 11, on a été obligé d'y revenir à plusieurs fois, pour vaincre l'embarras gastrique, et ce ne fut que quand on en fut venu à bout que l'érysipèle s'arrêta dans sa marche croissante.

D'un autre côté, bon nombre de praticiens, séduits par les fastueuses promesses des auteurs, ont cru que son emploi était bon et utile dans toutes les espèces d'érysipèles, et l'appliquant à tous les cas, ils ont eu de nombreux insuccès. Cette pernicieuse méthode de faire promettre à un médicament plus qu'il ne peut tenir est le meilleur moyen de le faire tomber dans un discrédit complet.

De la saignée. — D'après ce qui vient d'être dit, il est évident que la médication évacuante doit tenir le premier rang dans la thérapeutique des érysipèles de la deuxième période. Mais il ne faut pas conclure de là que ce moyen doit être employé seul, et que d'autres, tels que la saignée, ne devront pas, dans certains cas, être employés. Les observations particulières sont là pour prouver qu'il n'en doit pas être ainsi, et que la saignée, quoique placée au second rang, a trouvé

plusieurs fois son indication, là où les évacuants n'avaient ou n'auraient rien produit. Je citerai entre autres l'observation 3 dans laquelle on débuta par une saignée, en raison de la plénitude du pouls, de l'agitation de la malade, et de tous les symptômes de réaction existant d'abord en l'absence de symptômes gastriques assez tranchés pour qu'on administrât immédiatement le vomitif. Du reste, des médecins célèbres, et parmi eux Stoll et Sydenham, recommandent, dans certains cas où les symptômes inflammatoires sont très-intenses, de débuter par une saignée avant d'administrer les vomitifs, afin de calmer cet éréthisme qui pourrait rendre dangereux l'emploi de ce dernier moyen s'il avait lieu de prime abord.

C'est surtout dans les cas d'érysipèle phlegmoneux que la saignée est indiquée, parce qu'alors la maladie a un caractère inflammatoire beaucoup plus prononcé. L'observation 8 nous en présente un exemple des plus tranchés : dans ce cas, les vomitifs n'étaient pas indiqués parce qu'il n'y avait pas de signes d'embarras gastrique ; et la saignée l'était parfaitement en raison de l'état général et de l'état local : aussi a-t-elle été employée à diverses reprises, et a-t-elle produit un amendement dans les symptômes.

Tels sont les deux principaux agents thérapeutiques employés dans cette maladie. Leur action a été favorisée par des boissons appropriées : c'était principalement la limonade et le bouillon aux herbes, qui entretenaient la liberté du ventre. On a aussi employé le sulfate de quinine, mais ce ne fut que lorsqu'on craignait la résorption purulente, de sorte que ce moyen ne rentre pas dans ceux employés contre la maladie épidémique.

Je n'ai rien à dire de la thérapeutique de la première période : elle a été à peu près nulle. Je ne sais s'il existait d'autres ressources que celles employées, mais je crois qu'il eût été difficile d'en trouver d'efficaces, en raison de l'intensité des symptômes et de leur marche rapidement funeste.

Des topiques. — J'arrive à la médication topique, qui s'attaque à l'inflammation cutanée elle-même, et qui a été, dans ces derniers temps, l'objet d'un très-grand nombre de recherches.

On s'est beaucoup préoccupé, à diverses époques, de nombreux topiques préconisés par ceux qui les premiers les avaient expérimentés; c'est ainsi qu'on a vu vanter successivement l'axonge, la pommade mercurielle, l'eau froide, les vésicatoires, le nitrate d'argent circonscrivant l'érysipèle, les cataplasmes, le vinaigre, la compression, la cautérisation, les piqûres, etc. etc., enfin les moyens les plus divers. La plupart de ces médicaments ont eu un moment de vogue, et sont retombés dans un juste oubli.

Mais, avant de savoir s'ils agissent, il serait bon d'examiner comment ils pourront agir, et, dans ce cas, quel sera le résultat obtenu. La solution de cette question simplifierait la question et ôterait peut-être au traitement topique une partie de la valeur qu'il a usurpée de nos jours. Ce traitement, en effet, ne peut agir que sur la lésion locale, et éteindre l'érysipèle sur place, purement et simplement; de plus, il pourra empêcher son développement ultérieur. Y en a-t-il qui puissent produire ce dernier effet? C'est ce que j'examinerai tout à l'heure, mais, auparavant, je ferai remarquer que dans ce cas même, il s'en faudrait beaucoup qu'on eût dompté l'érysipèle. Cette affection, comme on le sait, et comme la relation de cette épidémie l'a prouvé, est loin de consister uniquement dans une lésion locale; l'état général du sujet doit être placé en première ligne, et de ce que la peau sera revenue à l'état normal, il ne s'ensuivra nullement que le malade soit guéri. Ainsi donc, le traitement topique de l'érysipèle ne doit être considéré que comme accessoire. Mais je m'empresse d'ajouter, pour n'être pas trop exclusif, que dans certains cas ce traitement topique a une valeur très-grande sous le point de vue chirurgical et opératoire. Par exemple, dans les cas de plaies

récentes réunies par première intention sur les différentes parties du corps, mais surtout à la tête, au visage, à la suite de lésions accidentelles, d'opération de bec-de-lièvre, d'ablation d'une des lèvres, comme pour le cancer, de plaies du cou, etc.; si malheureusement un érysipèle survient et dure quelques jours, les lèvres de la plaie se boursouflent, se distendent; les liens qui les retenaient sont rompus ou enlevés si ce sont des fils ou des épingles; un suintement a lieu par les bords de la plaie, et la réunion devient impossible par première intention.

On pourra prévenir ce fâcheux résultat si on possède un topique qui, par sa présence, empêche le développement de l'érysipèle, ou qui en abrége notablement la durée lorsqu'il est développé. Les moyens présentés jusqu'ici peuvent-ils remplir la première condition, empêcher le développement de l'érysipèle? Je crois que de l'avis général on peut répondre non. Reste la seconde proposition: abréger la durée de l'inflammation. La plupart des moyens indiqués plus haut sont considérés généralement comme n'atteignant en aucune façon ce but. Quelques-uns, comme le sulfate de fer, résistent encore. Ce dernier, appuyé de l'autorité de M. Velpeau, paraît avoir véritablement de l'action sur la durée de chaque plaque érysipélateuse, quoique des expériences ultérieures soient encore nécessaires pour fixer complétement les esprits à cet égard; toujours est-il qu'il partage certainement avec l'eau froide la propriété de calmer les douleurs souvent très-vives que cause l'érysipèle. Ce dernier moyen et les cataplasmes ont seuls été employés dans l'épidémie dont il est question; ils ont paru calmer la douleur, mais rien de plus.

Observations particulières.

Je vais actuellement rapporter un certain nombre des faits qui ont servi de base à ce travail.

Pendant les dix premiers jours de janvier, il n'y avait dans

le service qu'une femme atteinte d'érysipèle. Cette femme, âgée de 50 ans, avait été opérée d'une hernie étranglée. A la suite de l'opération, il survint un érysipèle partant de la plaie : cet érysipèle se porta à l'abdomen, au tronc, et au bras droit. La malade était très-faible, le pouls peu développé, aussi l'érysipèle resta constamment pâle et sans phénomènes de réaction. Il dura ainsi trois semaines, et finit par s'éteindre; huit jours après, la malade sortit guérie.

Bientôt un plus grand nombre d'érysipèles se montrèrent dans les salles. Ils paraissaient présenter, à ce moment, un caractère de malignité qu'on n'observa pas plus tard. Les détails succincts des observations de cette époque serviront à établir ce premier fait.

Observations de la première période.

Observation I. — Une femme âgée de 45 ans, d'une bonne constitution, taille moyenne, muscles médiocrement développés, entra dans le service pour un phlegmon de la paume de la main droite, sans altération des os. Une première incision donna issue à du pus de bonne nature : on appliqua des cataplasmes sur la plaie. Les jours suivants, le pus fusa jusqu'à la partie antérieure de l'avant-bras, où on pratiqua deux incisions à quelques jours de distance l'une de l'autre, pour donner issue au pus qui s'était formé. L'état général était assez satisfaisant, lorsque, le 12 janvier, il survint des frissons d'abord légers. Ces frissons augmentèrent, et il y eut un peu de prostration. En même temps, la suppuration de la plaie diminuait. La langue était nette; perte d'appétit; ni nausées ni vomissements. Cet état de malaise subsista pendant trois jours, au bout desquels un érysipèle se montra le long du bras malade.

Le 13, même état du bras malade : un gonflement érysipélateux se montre sur le bras sain. Pouls petit, régulier, déprimé, à 110; peau sèche et aride, face terreuse et grippée. La langue se sèche; soif, pas d'appétit. Intelligence nette. Pas de sommeil la nuit. (60 centigrammes de sulfate de quinine, cataplasmes sur la plaie; limonade; diète absolue.)

Les jours suivants, les symptômes vont en s'aggravant, et la malade meurt au bout de quatre jours.

A l'autopsie, faite vingt-huit heures après la mort, on observe que la teinte érysipélateuse qui existait pendant la vie est remplacée par une teinte violacée. Congestion assez notable autour de la veine voisine de l'érysipèle. *Aucun caillot, aucune rougeur* ni dans la veine ni dans l'artère qui avoisinent les parties malades. Les poumons, le foie, la rate, les reins, le cerveau, furent examinés avec attention, et on ne trouva dans leur intérieur ni inflammation, ni abcès, ni aucune lésion appréciable.

Obs. II. — Un autre cas d'érysipèle terminé également d'une manière fatale se présenta dans le service vers la même époque. Il eut lieu sur un homme âgé de 50 ans. Cet érysipèle attaqua, sans cause connue, la jambe gauche du malade. Bientôt il devint violacé, gagna les parties profondes, et s'étendit à toute la jambe. Pouls petit, à 100 pulsations. Langue brune, sèche et tremblottante ; soif peu intense ; ni nausées ni vomissements. Peau sèche et aride. Stupeur, intelligence très-obtuse. Le jour suivant, 15 janvier, des plaques d'un brun noir apparurent sur divers points du membre occupé par l'érysipèle. L'état général va en s'aggravant. Pouls petit, faible et irrégulier, à 110. Peau froide et aride ; figure grippée ; voix profondément altérée. Langue brune et sèche. Douleur très-vive dans la partie affectée, et datant de l'invasion des premiers symptômes. (Tisane pector.; sirop de gomme ; compresses imbibées de vin aromatique sur les parties malades.)

Le 16, les plaques gangréneuses commencent à se détacher : apparition d'une traînée rouge livide à la face interne de la cuisse malade. L'état général est toujours le même ; le malade ne se plaint plus de douleurs comme les jours précédents, ce qu'on peut attribuer à la stupeur profonde dans laquelle il est plongé. (Même prescription.)

La position du malade devient de plus en plus fâcheuse, et il succombe le 19, huit jours après l'invasion des premiers accidents. — *On ne put pas faire l'autopsie.*

Deux autres érysipèles moins graves se présentèrent encore à la même époque, et on remarqua que dans le service composé de quatre-vingts malades, il n'y avait qu'un seul des individus affectés de plaie qui fût à l'abri de cette fâcheuse complication.

Remarques. — Il semble qu'on était alors dans un de ces

moments difficiles, et jusqu'à présent inexplicables, qu'on a appelés *mauvaise constitution chirurgicale*. Beaucoup d'inflammations avaient une fatale tendance à la purulence, tendance qu'on trouve au plus haut degré dans le cas suivant, observé à la même époque dans le service. Une femme qui était au lit voisin de celle dont il a été question plus haut (obs. 1), était affectée d'une carie simple d'une des phalanges de la main droite. Trois ou quatre jours après la mort de sa voisine, elle fut prise tout à coup, et sans cause connue, de malaises généraux, nausées, perte d'appétit. Ce qu'il y eut de remarquable, c'est que jamais elle ne se plaignit de douleurs dans le ventre. En même temps la face était grippée, anxieuse, et portait l'empreinte d'une perturbation profonde. Pouls petit et filiforme, à 110; peau froide, et couverte de sueur par intervalles. Cet état dura trois jours, sans amendement, après quoi, la malade succomba. A l'autopsie, on ne trouva d'autre altération à noter dans les organes que les traces toutes récentes de péritonite et de pleurésie : un liquide trouble dans les cavités, des fausses membranes, les unes libres, les autres adhérentes à la membrane séreuse, de la sérosité limpide dans le péricarde. Une péritonite et une pleurésie s'étaient développées, sans cause connue, d'une manière aussi rapidement fatale qu'on a coutume de l'observer dans les épidémies de péritonite puerpérale les plus meurtrières.

Observations de la deuxième période.

Jusqu'alors les érysipèles avaient revêtu une forme grave, et la plupart s'étaient terminés d'une manière fatale. Mais à partir du 20 janvier environ, jusqu'à la fin de février, on put observer un bien plus grand nombre d'érysipèles, la plupart traumatiques, quelques-uns spontanés, dont la terminaison fut généralement moins fâcheuse que cela n'avait eu lieu jusqu'alors;

Ces érysipèles présentaient ceci de particulier, qu'ils furent presque tous accompagnés d'embarras gastrique, et qu'ils apparurent en même temps que dans les services de médecine on remarquait un grand nombre d'embarras des premières voies, caractérisés par une langue blanche et humide, la bouche mauvaise, amère; des nausées et des vomissements, un grand dégoût pour les aliments, et principalement pour la viande, etc. Ces embarras gastriques se compliquaient souvent de maux de gorge, d'angines tonsillaires, de coryza, etc. Ils disparurent vers la fin de février, en même temps que les érysipèles.

Mais, avant de revenir sur ces différentes circonstances, j'exposerai un certain nombre de faits particuliers qui ont été observés, en les groupant de manière à faire ressortir ce qui, dans chacun d'eux, a pu présenter de l'intérêt : ils viendront à l'appui de ce que j'ai dit sur l'ensemble de la maladie.

Obs. III. — *Érysipèle partant d'un vésicatoire, et précédé d'engorgement des ganglions du cou douloureux à la pression; complication d'embarras gastrique.* — Wibaille (Marie), âgée de 52 ans, ouvrière en linge, de taille moyenne, peau blanche, membres délicats, constitution un peu lymphatique, est entrée dans le service le 27 janvier, pour une kératite ulcéreuse avec conjonctivite. On la traita par une dissolution de nitrate d'argent (5 centig. pour 30 gram. d'eau), des purgatifs et un vésicatoire à la nuque. La maladie de l'œil marcha rapidement vers la guérison. Le 9 février, il ne restait plus qu'une petite tache blanchâtre sur la cornée. Le même jour, la suppuration du vésicatoire fut moins abondante que de coutume. A partir de ce moment, la malade sentit des *grosseurs* douloureuses (c'est son expression) sur les côtés du cou en arrière. Ces grosseurs augmentèrent, et le 11 février au soir, on la trouva dans l'état suivant : peau chaude, pouls à 100, régulier et très-fort. Langue blanche, bouche sèche et un peu amère; soif vive, nausées, plus d'appétit, constipation. Douleurs de tête violentes, surtout à la région occipitale. Douleurs très-vives à la pression sur les côtés du cou et en arrière. On sent à ce niveau des ganglions engorgés très-douloureux. Un peu de rougeur, mais peu marquée sur ces parties. (Saignée de trois palettes.)

Le 12, même état; il y a eu la nuit des vomissements très-abondants de bile. La saignée offre une couenne jaunâtre, assez résistante, d'un quart de ligne d'épaisseur. La peau est moins chaude, le pouls moins dur, à 90; toujours soif vive; pas d'appétit; nausées fréquentes; pas de garde-robes. Céphalalgie occipitale violente. La rougeur des parties latérales du cou est plus prononcée; l'oreille gauche est gonflée, rouge et douloureuse. (10 centigr. de tartre stibié en lavage; diète.)

Le 13, il y a eu des vomissements abondants et plusieurs garde-robes. Pas de sommeil la nuit. L'érysipèle a une tendance à s'étendre; il occupe toute la partie gauche de la face; toute cette partie est très-douloureuse au toucher. Les ganglions engorgés sont toujours aussi douloureux. Céphalalgie extrêmement intense. Expression de douleur très-prononcée sur la physionomie. Intelligence nette. Langue blanche, soif modérée; pouls à 76, sans dureté; à peine de la chaleur à la peau. L'érysipèle marche, mais les symptômes généraux sont notablement amendés. (Prescription : une bouteille d'eau de Sedlitz, bouillon aux herbes; diète.)

Le 14, l'érysipèle occupe tout le côté de la face à gauche; il s'étend au front et à la moitié antérieure du cuir chevelu, qui est douloureux au toucher. La teinte de l'érysipèle est un peu violacée; les tissus sous-jacents sont durs; mais l'augmentation de volume est moindre que cela n'a lieu d'ordinaire. Les symptômes d'embarras gastrique sont revenus; la langue est blanche; la malade se plaint d'une saveur salée dans la bouche; peu de soif, pas d'appétit. Il y a eu hier de nombreuses garde-robes. Moins de douleurs de tête; la malade se trouve mieux. Pouls à 76, pas de chaleur à la peau. (On laisse reposer la malade.)

Les jours suivants, les signes d'embarras gastrique diminuent, l'érysipèle se flétrit, et le 20, la desquamation se fait partout; l'état général est très-satisfaisant. (Une portion d'aliments, limonade.) La malade sort le 25, guérie de sa kératite et de son érysipèle.

Obs. IV. — *Érysipèle de la face survenu à la suite d'une opération sur la paupière; symptômes graves; délire; guérison.* — Tafforeau (Jacques), âgé de 59 ans, constitution générale excellente, n'ayant jamais fait de maladie, fut opéré le 20 janvier d'un cancer de la paupière inférieure, et montra pendant l'opération un courage et un sang-froid remarquables. Le 23, on leva l'appareil pour la première fois; la suppuration est bien établie et louable.

Cependant le malade se plaint de démangeaisons, et même de douleurs assez fortes autour de la plaie. Du reste, bon état général. Le 24, on commence à apercevoir une rougeur érysipélateuse autour de la paupière. Cette partie est douloureuse, et le malade s'en plaint beaucoup. Pouls à 76, chaleur de la peau assez élevée. (Prescription : une bouteille d'eau de Sedlitz; diète; pansement simple.)

Le 25, la teinte érysipélateuse a augmenté. Elle commence à gagner la face du côté sain; ce côté est plus volumineux qu'auparavant. Langue sèche, soif vive; ni nausées ni vomissements. Garde-robes nombreuses à la suite de l'administration de l'eau de Sedlitz. Pouls à 84, large et assez mou; pas de chaleur à la peau. Exaltation dans les idées, rêvasseries fréquentes; réponses assez nettes aux questions qu'on lui adresse. (12 sangsues à la tempe, 5 centigr. tartre stibié; diète.)

Le 26, l'érysipèle a gagné toute la face, qui est très-notablement gonflée et rouge. Toujours exaltation des idées et rêvasseries; langue brune et sèche. Pas de vomissements, malgré le tartre stibié. (On laisse reposer le malade.)

Le 27, il y a eu du délire pendant la nuit. Le pouls était hier soir à 120. Le malade dit qu'il lui passe par la tête toutes sortes d'idées étranges. Du reste, l'intelligence est assez nette. L'œil droit est fermé par l'érysipèle, qui occupe tout le front. La plaie donne une suppuration louable. Hier, on a retiré la dernière épingle. La réunion de la plaie est parfaite. Le matin, le malade était calme. Pouls à 84. Pendant la nuit, il y a eu une agitation violente qui força à transporter le malade dans une autre salle, afin de pouvoir le surveiller plus facilement. (Potion diacodée; diète.) — Le 28, l'état est assez satisfaisant, quoique la langue soit toujours sèche et la soif vive. Il y a eu huit garde-robes hier. L'érysipèle a un peu diminué à la face, mais il s'est porté sur le crâne, qui est en partie dégarni de cheveux. Pouls à 80, large et mou; chaleur normale de la peau. L'oreille gauche, enflammée par l'érysipèle, suppure abondamment.— Le 29, il n'y a pas eu délire; l'érysipèle a complétement disparu à la face; il existe encore sur le cuir chevelu. Langue toujours sèche. Suppuration louable de la partie de la plaie qui ne s'est pas réunie par première intention. Pouls à 76. — Le 30, toujours un peu de trouble de l'intelligence. L'érysipèle va bien; il en reste encore un peu sur le cuir chevelu; même état de la langue; pouls à 76. (Bouillon, potion diacodée.) Le 31, il y a eu du délire pendant la nuit. L'érysipèle a presque

complétement disparu. Toujours langue sèche et soif vive. Pouls régulier, à 76. (Bouillons.) — Le 2 février, l'érysipèle est complétement dissipé. Le malade se trouve bien. (Potages.) — Le 5, même état; une portion d'aliments. L'oreille gauche suppure toujours et fait souffrir le malade. — Le 7, bon état général; seulement la plaie de la paupière inférieure est un peu blafarde.

Il sort le 15 février, en voie de guérison pour la plaie de l'œil. L'érysipèle a complétement disparu.

Cette observation présente un des cas exceptionnels dans lesquels il n'y avait pas de complication d'embarras gastrique, et il peut fournir un très-bon enseignement. En effet, malgré l'absence des signes de cette complication, on donna les évacuants en raison de la fréquence de cette complication qu'on observait alors; mais ces évacuants, et surtout le vomitif, ne produisirent aucun résultat satisfaisant : les symptômes locaux et généraux continuèrent leur marche.

Obs. V. — *Érysipèle compliquant un abcès du sein; symptômes très tranchés d'embarras gastrique.* — Laran (Jeannette), âgée de 36 ans, domestique, de constitution forte, n'étant jamais malade, accoucha heureusement le 17 décembre dernier. Il survint des crevasses au sein qui l'empêchèrent complétement de nourrir son enfant. Au bout de neuf jours, elle commença à sentir des grosseurs qui étaient mobiles dans le sein droit. Elle entra à l'hôpital dans les premiers jours de février, et on ouvrit successivement quatre abcès situés dans le sein de ce côté. A une des ouvertures, il se présenta une fausse membrane qui recouvrait toute la plaie. Le 8 février, après la visite, elle se trouva très-mal; il y eut des lipothymies presque complètes avec pâleur très-marquée de la face. Vers le soir, frissons violents, pouls rapide, à 100, peau brûlante. Langue blanche et humide, soif, nausées, constipation. (On donne le soir 60 centigr. de sulfate de quinine dissous dans quelques gouttes d'acide sulfurique.)

Le 9, la malade se trouve mieux; il n'y a plus de frissons; les symptômes du côté du tube digestif persistent. Pouls à 100, médiocrement développé; peau chaude. Un peu de sommeil pendant la nuit. La plaie donne toujours une suppuration abondante, bien liée et cependant fétide. La peau du pourtour présente une teinte

érysipélateuse marquée. (1 gram. d'épécacuanha ; diète absolue.)

Le 10, la malade a vomi abondamment. A la suite du vomitif, il y a eu des frissons violents avec pâleur de la face, et anxiété à la région épigastrique. Peu de sommeil la nuit. Ce matin, plus de frissons; bouche toujours amère, plus d'envies de vomir; diarrhée depuis hier. Peau chaude, pouls à 95. La suppuration du sein est toujours abondante, et la teinte érysipélateuse plus prononcée. Elle existe également au sein gauche, quoique moins forte; on sent dans le sein de ce côté une tumeur assez volumineuse, un peu sensible à la pression. (Tis. de gomme sucrée, 1 gram. d'ipécacuanha; diète.)

Le 11, vomissements abondants, toujours pâleur de la face, et frissons surtout pendant le vomissement. L'érysipèle s'étend des deux côtés; sa teinte est d'un rouge vif. Toujours suppuration abondante et fétide des abcès. Céphalalgie intense; langue blanche et un peu râpeuse. Même état du pouls et de la peau. (Gomme sucrée; diète.)

Le 12 et le 13, il y a un mieux très-marqué. Plus de frisson, un peu de sommeil; pouls à 95, peau de chaleur modérée, sans sueurs. L'érysipèle s'étend actuellement à tout le thorax. Suppuration du sein toujours fétide et verdâtre, mais moins abondantes Langue un peu rouge, soif vive, ni nausées ni vomissements, diarrhée. (Gomme sucrée; diète.) — Les jours suivants, le mieux se soutient; l'érysipèle disparaît peu à peu. Le 18, il ne reste plus rien. L'abcès du sein continue à suppurer longtemps après que l'érysipèle a disparu.

On voit ici un érysipèle compliqué franchement d'embarras gastrique. Cet état du tube digestif résista pendant quelque temps aux évacuants. Tant qu'il persista, l'érysipèle s'étendit, mais aussitôt qu'on parvint à le vaincre, on vit disparaître très-rapidement l'erysipèle.

L'observation suivante sera rapportée très-succinctement, parce qu'elle offre une marche des plus simples.

Obs. VI. — Une jeune fille de 19 ans, bien constituée, entra dans le service pour un phlegmon de l'aisselle qu'on ouvrit. Quelques jours après, au commencement de février, elle éprouva un malaise général; la peau était brûlante le soir; en même temps, la langue

était blanche, la bouche mauvaise; il y avait dégoût pour les aliments, et principalement pour la viande. On administra un vomitif et deux bouteilles d'eau de Sedlitz. L'érysipèle gagna le tronc et une partie du bras; mais au bout de huit jours, il était complétement dissipé, sans que la marche de l'abcès en eût été sensiblement retardée.

Obs. VII. — Balliat (Marie), âgée de 25 ans, cuisinière, femme d'une forte constitution, brune, n'ayant jamais fait de grave maladie, a été accouchée il y a quatre mois à l'aide du forceps. Elle éprouva à la suite de ses couches quelques indispositions sur lesquelles on ne peut avoir de détails bien précis. Enfin, trois mois après l'accouchement, l'enfant qu'elle allaitait étant mort, elle commença à souffrir du sein droit vingt-quatre heures après. Elle avait la fièvre, dit-elle, avec des sueurs abondantes, depuis midi jusqu'à minuit. L'appétit était perdu; elle vomit plusieurs fois, et prit des poudres qui déterminèrent des vomissements et des garde-robes. Elle prit également du sel de duobus, et appliqua sur le sein des cataplasmes de pomme de terre.

Entrée le 27 janvier, elle est dans l'état suivant : Figure peu altérée, développement musculaire assez notable, douleurs vives existant dans le sein droit depuis huit jours : ce sein est deux fois aussi volumineux que l'opposé, on y sent une fluctuation manifeste: en dehors du mamelon, et dans l'étendue d'une pièce de dix sous, la peau est violacée, et il est évident que malgré l'incision il y aura une petite partie de la peau qui se mortifiera; néanmoins, on fait une ponction qui donne issue à *un demi-litre* de pus bien lié; pas d'appétit, pas de soif vive, pouls à 80, peau moite. (Petit-lait avec sel de duobus; diète.)

Le 28, l'abcès du sein est bien ouvert, le pus s'écoule librement, il y a une perte de substance de 2 centimètres environ; bon état général. (Petit-lait, sel de duobus, une portion d'aliments.) L'abcès marche régulièrement les jours suivants.

Le 1er février, l'ouverture de la plaie est toujours considérable: la malade vomit le petit-lait; bon état du reste. (Infusion de fleurs d'oranger, deux portions.) — Le 2 et le 3, la malade se trouve assez bien; suppuration modérée.

Le 4, pendant la nuit, il y a eu de la chaleur à la peau, de l'accélération dans le pouls; douleur dans le sein et dans l'aisselle; le matin, la perte de substance a la largeur d'un franc, et 15 millimètres de profondeur; son fonds est grisâtre; tout autour on

sent des indurations, et on remarque une teinte érysipélateuse qui s'étend à 4 ou 5 centimètres des bords de la plaie; on sent quelques ganglions engorgés dans l'aisselle; douleurs moins vives; langue blanche et humide; soif vive; envies de vomir; pas d'appétit; une garde-robe hier; céphalalgie violente, peau chaude; pouls à 90, régulier et assez fort. (1 gramme d'ipéca et 5 centigrammes de tartre stibié; diète; limonade.)

Le 5, il y a eu des vomissements abondants de bile verte; langue blanche, bouche amère; plus d'envies de vomir; une seule garde-robe. L'érysipèle s'est beaucoup étendu, il est très-nettement dessiné et occupe tout le sein; teinte rouge normale avec un léger liséré jaunâtre; douleur à la pression dans l'aisselle; bonne suppuration de la plaie; pouls à 90, peau de chaleur modérée. Depuis cinq semaines que l'enfant est mort, les règles n'ont pas reparu; un écoulement blanc abondant, qui existait depuis quinze jours, a disparu depuis quatre jours. (Une bouteille d'eau de Sedlitz; diète.)

Le 6, deux selles en diarrhée; langue blanche et humide, bouche amère, soif vive, pas d'appétit, dégoût des aliments, et surtout de la viande. L'érysipèle du sein a considérablement pâli, les douleurs sont moins vives; suppuration toujours abondante, 85 pulsations régulières; peau de chaleur normale; pas de sueurs; disposition aux lipothymies; le lait a continué de couler jusqu'à présent; depuis hier soir, l'écoulement vaginal a reparu, il est jaune-verdâtre. (Une saignée du bras; bouteille d'eau de Sedlitz; limonade; diète.)

Le 10, le même jour qu'une autre malade atteinte d'un érysipèle de la face avait une recrudescence, celle-ci fut prise, sans cause connue, au milieu de la nuit, de frissons violents avec fièvre. Le matin, il n'y a plus de frisson, mais les douleurs du sein ont augmenté. L'érysipèle est plus marqué que ces jours derniers, et la suppuration de la plaie un peu moindre: peau chaude, sueur un peu visqueuse; pouls à 108; pas de nausées, pas de vomissements, selles normales; céphalalgie assez intense; de temps en temps difficulté de respirer; pas de sommeil la nuit. (1 gramme d'ipéca; compresses d'eau fraîche sur le sein; diète; gomme sucrée.)

Le 14, il y a eu des vomissements abondants de bile verte; sommeil très-bon la nuit; plus de frissons; la teinte érysipélateuse a presque complétement disparu; langue large et un peu rose; plus de nausées; peu de chaleur naturelle; pouls à 66; en somme, le

mieux est extrêmement marqué. (Potages.) Le 12 et le 13, le mieux continue, et la malade sort guérie à la fin du mois.

OBS. VIII.—*Érysipèle phlegmoneux suite d'une saignée du bras.*— Duclos (Aimable), âgé de 36 ans, couvreur, bien constitué et d'une bonne santé habituelle, était occupé à ses travaux, lorsqu'il tomba d'environ 15 pieds de hauteur : il perdit connaissance aussitôt, et revint à lui au bout de dix minutes; on constata alors l'existence d'une plaie arrondie de 1 centimètre, ou un peu plus, de diamètre, à la partie latérale gauche du front. Il continua à travailler pendant trois jours, mais il fut obligé de s'aliter au bout de ce temps, et vint à l'hôpital six jours après sa chute. Entré le 28 janvier, il est dans l'état suivant : une plaie arrondie, suppurante, d'un peu plus d'un centimètre de diamètre, se remarque à la partie gauche du front; aucune autre plaie; intelligence à l'état normal; pouls fréquent, peau chaude, transpiration assez abondante. Quelques jours avant de venir à l'hôpital, il avait la bouche amère, la langue blanche, des nausées sans vomissements, avec perte presque complète d'appétit; selles normales. Ces symptômes existaient au moment de l'entrée du malade : toux, expectoration de matières muqueuses assez abondantes; râles sibilants dans toute la poitrine. (On pratique deux saignées du bras; diète.)

Le 30, tout étant dans le même état du côté de la plaie de tête, on s'aperçoit que la saignée qui a été faite du côté gauche suppure, et, tout autour, on remarque une teinte érysipélateuse avec induration, qui paraît suivre le trajet de la veine, à une courte distance. Toujours pouls fréquent et peau chaude; soif vive, bouche amère, nausées; pas d'appétit. (Une bouteille d'eau de Sedlitz; diète absolue.)— Le 31, la plaie du pli du bras continue à suppurer; l'induration est plus considérable, la teinte érysipélateuse plus marquée s'étend à la moitié de la hauteur du bras; pouls à 90, un peu mou ; peau chaude et sudorale; soif vive, intelligence nette. La plaie de tête donne toujours une bonne suppuration. Le 1er février, même état. (Une bouteille d'eau de Sedlitz.

Les jours suivants, le bras est rouge, son volume est augmenté jusqu'au tiers supérieur ; on sent une masse dure et douloureuse au-dessus du point en suppuration ; le cordon veineux est assez nettement détaché, et se prolonge au delà de cette masse, vers le haut du bras; pouls à 100; peau chaude; pas de frissons; insom-

nie. Le 5, le bras est volumineux, engorgé jusqu'à sa partie supérieure : toujours teinte érysipélateuse marquée ; dureté toujours très-grande autour du foyer en suppuration ; on sent de la fluctuation à la partie supérieure et un peu externe du pli du bras. Une ponction avec la lancette en fait sortir une assez grande quantité de pus ; 90 pulsations régulières, médiocrement développées ; peau chaude ; langue blanche, soif moins vive que les jours précédents ; un peu d'appétit ; selles normales ; toujours de la toux avec expectoration muqueuse et râles sibilants ; bon état de le plaie. — Le 6, le mieux continue ; les douleurs du bras sont moins vives ; un peu de sommeil la nuit ; moins de soif, un peu d'appétit ; même état du pouls ; toujours volume considérable du bras. (Tis. pectorale miellée ; diète.) — Le 7, le malade se plaint d'avoir eu des frissons la nuit ; peau chaude, sueur un peu visqueuse ; 80 pulsations régulières, médiocrement développées ; bonne suppuration de la plaie de tête. (Saignée du bras qui donne un sang couenneux ; sulfate de quinine, 60 centigr. ; diète.) Le 8, état général satisfaisant ; pouls à 80 ; peau moite. Le 10, mieux très-marqué : figure gaie et riante ; sommeil la nuit. Le gonflement du bras diminue ; la suppuration est moins abondante. (Une portion.) Le mieux se soutient sans phénomènes particuliers. Le 4 mars, le malade est complétement guéri, et mange trois portions.

Aucune circonstance autre que la prédisposition du moment ne peut être invoquée pour expliquer l'abcès phlegmoneux du bras, car la piqûre avait été faite avec une lancette qui servait pour la première fois. Il est à remarquer aussi que la plaie de tête n'éprouva aucun effet fâcheux de la complication survenue du côté du bras.

Obs. IX. — Genou (Marie), âgée de 26 ans, d'une bonne constitution, quoique un peu lymphatique, est entrée le 9 mars à l'hôpital pour un ulcère à la jambe. A partir du jour de son entrée, elle perdit l'appétit et le sommeil : malaise général. Pansement de l'ulcère avec les bandelettes de diachylon. Le 12, la malade se plaint de picotements dans la figure, céphalalgie. Le 13, les picotements sont plus prononcés : des deux côtés il y a de la rougeur, et la malade trouve que la figure est plus volumineuse que d'habitude. Céphalalgie ; un peu de soif, pas d'appétit, langue blanche, bouche un peu amère, pas d'envies de vomir ; constipation ;

peau un peu sudorale; pouls normal. (10 centigrammes de tartre stibié en lavage dans un pot de petit-lait; diète.)

Le 14, la teinte rose de la face est la même: depuis deux jours le pourtour de l'ulcère de la jambe est d'un rouge vif à un pouce tout autour, très-douloureux au toucher; même état général. (Une bouteille d'eau de Sedlitz, diète, cataplasme sur la jambe.) Le 15, l'érysipèle de la jambe a diminué de coloration. Le 17, il n'en reste plus de traces, non plus qu'au visage.

Il fallait que la prédisposition à contracter l'érysipèle fût bien grande pour que cette jeune femme en ait été atteinte aussitôt son entrée à l'hôpital.

Obs. X. — *Cancer du sein; érysipèle partant de la plaie cancéreuse et gagnant le bras. Mort.* — Rondeau (Marie), âgée de 47 ans, domestique, atteinte d'un cancer ulcéré du sein, était depuis quelque temps dans le service, lorsque le 31 janvier, époque de ses règles, qui sont toujours très-régulières, elle s'aperçut qu'elles manquaient: dès ce moment elle commença à souffrir de la gorge, les amygdales étaient rouges et volumineuses, la voix altérée, perte d'appétit, gêne et douleur lors de la déglutition; nausées, vomis sements de matières bilieuses, pas de selles; pouls un peu élevé. Elle resta dans cet état jusqu'au 3: alors le bras gauche devint douloureux, mais la malade n'y remarqua pas de rougeur. La nuit fut tranquille.

Le 4 février, la malade était dans l'état suivant: rougeur s'étendant par plaques sur tout le bras gauche, et paraissant partir de l'ulcération qui existe également à gauche. Ces plaques, d'un rouge vif, nettement circonscrites, sont très-douloureuses au toucher. La suppuration de la plaie cancéreuse est bien moins abondante que les jours précédents; la langue est blanche, la bouche mauvaise, la soif vive, nausées et vomissements; selles normales; pas de céphalalgie; pouls à 140, petit, filiforme et régulier; peau chaude et aride. (Tis. pector. miellée, 1 gramme d'ipéca et 5 centigrammes de tartre stibié; diète.)

Le 5, toujours rougeur vive de l'érysipèle: la malade dit se trouver mieux; cependant le pouls est très-faible et toujours aussi fréquent; peau sèche et brûlante; langue un peu sèche, soif vive, constipation. La suppuration du sein est presque complétement suspendue. (Une bouteille d'eau de Sedlitz.)

Le 6, la malade a été plusieurs fois à la garde-robe. L'érysipèle a une teinte violacée très-marquée; le bras est un peu plus volumineux que celui du côté opposé; la plaie du sein est presque sèche; la malade dit ne pas souffrir; respiration difficile et anxieuse; pouls filiforme, difficile à compter; peau presque froide, figure profondément altérée; pas de sommeil la nuit; rien du côté du ventre; intelligence nette, soubresauts des tendons. (Limonade; diète.) — Mort le 6 au soir.

Autopsie, faite quarante-sept heures après la mort. A peine de la roideur cadavérique. A la place de l'érysipèle du bras, qui s'étendait aussi sur le côté correspondant du cou et du tronc, on trouve des plaques violacées, manifestement formées par l'épanchement du sang dans le tissu de la peau; ces plaques sont moins étendues que ne l'était l'érysipèle : elles semblent en former le centre. La plaie cancéreuse est sèche, sans traces de pus. Le foie, très-volumineux, occupant tout l'hypochondre droit, et se prolongeant de manière à occuper une grande partie de l'hypochondre gauche, a conservé sa forme normale; mais en l'incisant, on trouve que la moitié de sa substance, environ, est convertie en une masse d'un blanc jaunâtre disséminée au milieu du tissu sain. Ce tissu accidentel forme de petites masses ayant depuis le volume d'une épingle jusqu'à celui d'une grosse noisette; il est granuleux, et ne diffère pas très-notablement, à la vue, du tissu sain voisin, dont il offre la consistance; seulement sa teinte est beaucoup plus pâle; c'est surtout vers le bord libre qu'on trouve cette altération. Elle ne se remarque au dehors que parce que la surface du foie présente des plaques plus blanches, sur un fond rougeâtre, ce qui forme des membranes. L'utérus présente quelques corps fibreux contenus dans le tissu même de cet organe. Le col et le museau de tanche sont à l'état sain. Les autres organes n'ont rien présenté de particulier. Le cerveau n'a pas été examiné.

Obs. XI. — *Erysipèle de la face, survenu sans cause connue; complication d'embarras gastrique, récidive des deux affections. Guérison.* — Crétot (Marie), domestique, sujette à des maux d'yeux depuis le mois de juillet dernier, a eu à cette époque une ophthalmie purulente. Il lui restait encore quelques traces de conjonctivite granuleuse pour laquelle elle se trouvait dans le service au mois de janvier. Cette jeune femme, âgée de 22 ans, forte, bien développée, était, du reste, d'une bonne santé. Le 30 janvier, elle avait ses règles qui coulent habituellement bien. Le 31, elle prit

une bouteille d'eau de Sedlitz, qu'elle avait demandée elle-même pour ses yeux. Les règles s'arrêtèrent tout à coup au lieu de durer quatre jours, comme d'habitude. Les jours suivants elle éprouva des douleurs très-vives dans les lombes, des coliques très-intenses, avec constipation opiniâtre. (La bouteille d'eau de Sedlitz avait procuré auparavant de nombreuses garde-robes.) Encore un peu d'appétit; nausées très-fréquentes; pas de céphalalgie. Le 1er février, elle prend un bain et revient soulagée. Nuit tranquille.

Le 2, elle sent une tumeur au côté droit du cou, et en même temps elle éprouve des picotements autour de l'œil droit. Rien de particulier n'apparaissait encore, et on n'y prêta pas plus d'attention que les jours précédents; mais le soir la rougeur était très-manifeste, et la douleur vive. Pouls fréquent; peau chaude; langue blanche et humide; nausées sans vomissements. Les coliques ne sont pas revenues depuis le bain et l'apparition de l'érysipèle; une garde-robe. (Saignée de 4 palettes, non couenneuse.) La nuit fut agitée; la malade s'assoupissait pour s'éveiller presque aussitôt; céphalalgie plus violente à droite qu'à gauche; envies de vomir lorsqu'elle se couche sur le côté gauche; la saignée n'a pas soulagé la malade.

Le 3, l'érysipèle occupe toute la partie droite de la face, et s'étend dans une portion du cuir chevelu; la pression donne une sensation de dureté partout où existe l'érysipèle; du même côté, le long du cou, on sent des ganglions engorgés très-douloureux; la vision est troublée; l'humeur chassieuse plus abondante; la paupière gonflée se soulève encore avec facilité; voix nasonnée; pas de coryza; douleur de tête siégeant des deux côtés du front; la partie gauche de la face est plus rouge que d'habitude, et un peu douloureuse au toucher, mais elle est loin de présenter la coloration intense du côté opposé; la rougeur s'arrête nettement au trait naso-labial droit; sur les limites, la peau saine tranche par sa blancheur plus grande qu'à l'état normal, avec la rougeur intense et franche de l'érysipèle. La malade a toute sa présence d'esprit, mais elle tombe, lorsqu'on n'est pas près d'elle, dans un état demi-soporeux. Langue blanche, nausées, perte complète d'appétit; pas de garde-robe, plus de douleurs dans les lombes, ni de coliques; pouls petit, régulier, faible, à 130; peau chaude et sèche. (L'état du pouls ne permettant pas une seconde saignée, on donne 10 centigrammes de tartre stibié dans un pot de tisane; diète; compresses d'eau fraîche sur l'érysipèle.) La malade a beaucoup vomi : elle n'a pas été à la garde-robe. Le soir, elle est faible et se plaint de

ne pouvoir se tenir debout depuis plusieurs jours. Même état du pouls, peau toujours chaude.

Le 4, il n'y a pas de soulagement marqué. La blancheur jaunâtre du pourtour des lèvres et des ailes du nez contraste fortement avec la rougeur intense du reste du visage. On constate une douleur vive à la pression sur la moitié antérieure du cuir chevelu. La rougeur érysipélateuse est, à gauche, plus intense que la veille. L'œil du côté droit ne peut s'ouvrir. État soporeux habituel; réponses lentes. Céphalalgie très-violente. Le nez est complétement occupé par l'érysipèle; nasonnement sans coryza. Papilles de la langue très-rouges, langue humide; plus d'envies de vomir, pas de garde-robes. Pouls régulier, un peu mou, à 100 par minute (30 de moins qu'hier). Peau chaude, mais non brûlante; pas de toux. Hier il y a eu un épistaxis. (Une bouteille d'eau de Sedlitz; diète absolue.)

Le 5, il y a un mieux marqué. Les garde-robes ont été nombreuses. La figure est moins volumineuse et moins rouge. Plus de stupeur. La malade peut soulever assez facilement les paupières. Pouls régulier, calme, à 70; langue blanche, soif toujours assez vive; plus de nausées; toujours céphalalgie, mais moins forte. (Une bouteille d'eau de Sedlitz; diète absolue.) — Le 6, le mieux continue. (Bouillons.)

Le 7, la pression de la tête n'est plus douloureuse. La figure est couverte de plaques épidermiques qui se détachent. Il y a encore une teinte rouge assez intense, excepté autour de la bouche; la pression n'est plus douloureuse, mais donne toujours la sensation des tissus indurés. Pouls lent, à 55, régulier. Intelligence nette; plus de nausées, plus de vomissements, selles normales. (Potages.) Le 8 et le 9, le mieux continue, la convalescence marche régulièrement.

Le 10, sans cause connue, l'érysipèle reparaît à la face; la rougeur est vive, les tissus indurés, la tête est douloureuse. Du reste, il n'y a pas de fièvre. La langue est nette, pas d'envie de vomir. Pas de selles depuis deux jours; sommeil la nuit. (Une bouteille d'eau de Sedlitz; diète.) Le 11, il y a eu plusieurs garde-robes. Pas de sommeil la nuit. La figure est uniformément gonflée, mais la rougeur n'est pas aussi intense que la première fois. Céphalalgie violente; yeux fermés par le gonflement des paupières. La malade ne répond que par monosyllabes, dans la crainte d'augmenter la céphalalgie. Il y a des ganglions engorgés le long du cou; ils ne le sont, à ce qu'on a pu constater, que depuis hier au soir, quoique

la maladie de la peau paraisse dater d'hier matin. Le cuir chevelu, surtout sur les parties latérales, est très-douloureux. Langue blanche et humide, soif vive, pas de nausées, pas d'appétit. Pouls à 110, régulier; peau chaude. Une chose remarquable, c'est que la douleur des reins qui avait précédé l'érysipèle a disparu lorsque celui-ci survint, puis a reparu lorsqu'il a diminué, et a de nouveau reparu lors de la recrudescence de la maladie cutanée; de sorte que les deux affections se remplaçaient l'une l'autre. Cette recrudescence de l'érysipèle ne dura que trois jours, après quoi la desquamation se fit, et la malade sortit guérie le 17 février.

Cette observation présente un fait assez extraordinaire: c'est la récidive presque immédiate d'un érysipèle de la face. Cela est d'autant plus intéressant ici, qu'on voit la recrudescence de l'embarras gastrique coïncider avec celle de l'érysipèle, et cette circonstance a, d'après les développements présentés plus haut, une signification assez grande. La marche de l'embarras gastrique et de l'érysipèle sous l'influence des évacuants mérite également de fixer l'attention. Enfin je signalerai, en passant, la suppression des règles à la suite de laquelle a apparu l'érysipèle, et le fait curieux des douleurs de reins qui disparaissaient lorsque l'érysipèle survenait, pour reparaître lorsqu'il était supprimé.

Obs. XII. — *Plaie de tête; érysipèle; délire. Mort.* — Morit (Louis), âgé de 46 ans, tonnelier, couché au nº 175, salle Ambroise-Paré. Cet homme, étant ivre, tomba dans un fossé, et fut apporté à l'hôpital quelques heures après sa chute. A son arrivée, il présentait sur la partie latérale droite du cuir chevelu et sur le front une plaie longitudinale de 8 centimètres environ, avec écartement très-prononcé des lèvres de la plaie et dénudation du périoste dans une petite étendue; les autres parties du corps sont intactes. Il paraît qu'il n'y eut pas de perte de connaissance. Entré le 23 janvier, on lui appliqua des bandelettes de diachylon, et on pratiqua une saignée au bras de quatre palettes. Les bandelettes furent maintenues pendant plusieurs jours, mais on ne put obtenir la réunion par première intention. La suppuration s'étant établie, on en vint, au cinquième jour, à un pansement simple. Du reste, l'état général était assez satisfaisant; l'intelligence était

nette, et c'est à peine si on trouvait un peu d'élévation dans le pouls. On mit le malade à une diète sévère, et comme le pouls était fort, on fit une seconde, puis une troisième saignée dans l'intervalle des sept premiers jours à partir du moment de l'entrée à l'hôpital. A ce moment, on lui donna à manger une portion; mais comme il présenta quelques signes de délire, on lui supprima de suite les aliments.

Le 30 janvier, on continuait le pansement simple, et comme il y avait eu un peu de délire, on appliqua des sangsues aux tempes. (Diète; trois pots de tisane.) Le 31, toujours même état, soif très-vive. Le 1er février, à la visite, réponses brusques, sans délire marqué; pouls vif, à 80, un peu mou; peau moite. Le soir, il y a délire complet; le malade veut se lever. Pouls large et mou, toujours à 80; peau sans chaleur considérable; soif vive; toujours suppuration abondante de la plaie. On aperçoit une teinte érysipélateuse partant de la solution de continuité de la joue droite. Le délire continue toute la nuit : on est obligé de mettre la camisole de force.

Le 2 février, au matin, le malade est plus calme; cependant il déraisonne toujours, crie et veut se lever. L'érysipèle est très-nettement dessiné sur la joue. Pouls mou, à 90; peau chaude, langue blanche, selles normales. (Tis. pector. 3 pots, compresses froides sur la tête, une saignée de quatre palettes, vésicatoires aux jambes.) — Le 3, même état. L'érysipèle gagne toute la face, qui est rouge et médiocrement gonflée. Langue blanche et humide, soif vive; plusieurs selles en diarrhée; le malade va sous lui; peau chaude et sudorale; pouls mou, à 110; agitation très-grande, cris, sons inarticulés, paroles incohérentes. — Le 4, la nuit a été moins agitée. Ce matin, le malade est très-abattu, il y a du coma. Respiration longue, avec tension et affaissement alternatifs des joues des deux côtés. Réponses courtes, sans agitation. La plaie est tout à fait sèche. L'érysipèle existe toujours sur la face, seulement il est un peu moins rouge. Une chassie abondante entoure les paupières. Peau chaude, sans sueurs; pouls à 80, régulier et peu développé. Langue sèche, dents fuligineuses. (Une goutte d'huile de croton.)

Le 5, la plaie et tout à fait sèche. Coma profond; quelques paroles incohérentes; respiration laborieuse. L'érysipèle n'existe plus qu'un peu à la face; la desquamation se fait presque partout. Pouls faible et régulier, à 100. (Vésicatoires aux cuisses et sur la plaie.) Le soir, le malade est calme, et répond juste aux questions.

On le croit mieux. Il meurt dans la soirée, et s'éteint avec calme.

Autopsie, faite quarante-huit heures après la mort. Roideur musculaire très-marquée. Plus de traces d'érysipèle. Les méninges sont un peu infiltrées par de la sérosité. La substance cérébrale, d'une bonne consistance, présente à peine un piqueté un peu plus abondant qu'à l'état normal, et seulement autour des corps striés. Une cuillerée à bouche de sérosité dans chacun des ventricules latéraux. Le reste de la substance cérébrale est parfaitement sain. La dure-mère ne présente aucune altération appréciable ; les os n'offrent aucune trace de fracture; on ne remarque dans aucun endroit de décollement de la dure-mère ni du péricrâne. Le cœur, de bonne consistance, contient dans ses quatre cavités des caillots de sang plus volumineux à droite qu'à gauche. Les poumons sont sains, un peu engoués à leur partie postérieure. Le foie, la rate, le tube digestif, examinés avec soin, n'ont rien présenté d'anormal.

Je ne veux pas m'appesantir ici sur la nature inflammatoire de cet érysipèle, et qui fait qu'il diffère notablement de ceux observés principalement pendant la première et la seconde période, et entre lesquels il sert, pour ainsi dire, de transition. Il en a été question à l'article de la description générale de l'épidémie. Mais je dirai quelques mots de la gravité des plaies de tête, lors même que les téguments seuls sont lésés, gravité qui s'explique surtout par le caractère érysipélateux que prennent très-facilement les inflammations survenant aux solutions de continuité de cette région.

Les chirurgiens de tous les temps, et principalement parmi ceux qui se rapprochent de notre époque, Ambroise Paré, J.-L. Petit, Pouteau, Pott, etc., ont consacré des chapitres spéciaux de leurs ouvrages à l'examen de cette question. Très-souvent, dans ces cas, on trouve la cause palpable de la mort dans des abcès situés dans les poumons et dans le foie : c'est là *résorption purulente* des modernes; mais, dans un grand nombre de cas, et notre observation en fait foi, il est impossible d'expliquer la mort par des altérations appréciables à nos sens.

Il ne rentre pas dans mon sujet d'examiner à fond cette question. Ce que je tiens à établir, c'est que, malgré l'insuccès des bandelettes de diachylon dans ce cas, toutes les fois qu'il n'y a pas de forte contusion des parties molles, et que ni l'os, ni le périoste ne sont lésés, c'est à ce moyen qu'on doit recourir pour chercher à réunir les parties. Je citerai, à l'appui de cette proposition, deux cas de réussite assez intéressants.

Premier cas. — Un homme âgé de 50 ans environ, tomba sur l'angle d'un trottoir et se fit une plaie à la tête. Entré immédiatement à l'hôpital, il est dans l'état suivant : un peu de stupeur, quoiqu'au dire des assistants il n'y ait pas eu de perte de connaissance. Cet individu est chauve, et sur la partie dégarnie de la tête on remarque une plaie qui part de l'angle du sourcil pour remonter sur l'os frontal dans une étendue de 10 centimètres. La section en est très-nette, sans déchirure, pénétrant jusqu'à l'os, et offrant un écartement de 2 centimètres. Le périoste paraît sain. On rapproche les lèvres de la plaie au moyen de bandelettes de diachylon, une heure après l'accident. Le lendemain, un peu d'élévation du pouls. (Saignée du bras ; diète.) Au bout de trois jours, on lève les bandelettes. La plaie était réunie par première intention, sauf un espace d'un peu plus d'un centimètre en bas. On réapplique des bandelettes, et six jours après l'accident la guérison est complète. Le malade sort en très-bon état au bout de quelques jours.

Second cas. — Un homme âgé de 29 ans était employé à la fabrication de la poudre fulminante, lorsqu'il se produisit une explosion de cent cinquante capsules qu'il tenait à la main. On apporta immédiatement le malade à l'hôpital. Il n'a pas perdu connaissance au moment de l'accident, et il répond nettement aux questions qu'on lui fait. On constate l'existence d'une plaie assez nette, partant de l'extrémité interne du sourcil droit, et se prolongeant jusqu'au milieu du front, dans l'étendue de 3 centimètres au moins. Cette plaie, très-profonde, donne un aspect particulier à la physionomie, en ce sens que lorsque le malade contracte le muscle sourcilier, le sourcil s'abaisse, les deux lèvres de la plaie se rapprochent ; mais s'il cesse cette contraction, la plaie devient béante, et il existe un espace de plus de 5 millimètres entre ses deux lèvres ; en portant le doigt dans la plaie, on sent des anfractuosités comme s'il y avait quelques lames brisées : l'air passe par la plaie lorsqu'on fait souffler le malade après avoir

fermé le nez et la bouche. Un cataplasme est appliqué sur la plaie, le lendemain des bandelettes. Au bout de huit jours, la réunion est parfaite : elle s'est produite par première intention.

Dans ces plaies de tête, les bandelettes doivent être employées si la plaie est nette, sans autre altération que les parties molles. S'il y a contusion, et qu'on craigne qu'il ne se détache des eschares, on doit remplacer les bandelettes par un cataplasme; mais, dans aucun cas, on ne doit faire de suture, parce que, outre la douleur très-vive qu'elle produit, surtout dans cette partie, les aiguilles ou les fils donnent lieu souvent, même après la réunion de la plaie, à des suppurations partielles qui peuvent être le point de départ d'érysipèles dont la terminaison est si souvent funeste dans ces sortes de cas.

NOTE SUR QUELQUES OBSERVATIONS DE CANCER DU POUMON ET DU MÉDIASTIN PUBLIÉES DANS CES DERNIERS TEMPS.

Nous n'avons pas eu depuis bien longtemps l'occasion d'appeler l'attention de nos lecteurs sur le cancer du poumon et des parties renfermées dans la cavité thoracique. Il est vrai que depuis les travaux qui ont été publiés sur ce sujet par Marshall Hughes et W. Stokes, travaux que nous avons reproduits *in extenso* (*Archives générales de médecine,* 3e série, t. XII et t. XIV), les cancers du poumon n'ont été l'objet d'aucune recherche un peu étendue. Les observations de cette espèce n'en sont pas moins assez communes, et nous aurions pu les jeter çà et là dans la revue générale; il nous a semblé plus convenable de les réunir et de les faire suivre de quelques réflexions, d'autant plus que certaines de ces observations présentent des caractères qui n'avaient pas été signalés, ou qui du moins ne l'avaient été que d'une manière fort incomplète.

OBSERVATION I. — Femme de 44 ans, robuste et bien portante.

Elle s'aperçut, par hasard, vers la fin de 1841, qu'elle sentait dans l'épaisseur de chaque sein une petite tumeur. Ces tumeurs augmentèrent; vers le mois d'août de l'année suivante, il survint des douleurs lancinantes; et la tumeur du sein gauche fut extirpée par le Dr Quain au commencement d'octobre. Lorsqu'elle sortit de l'hôpital, elle était très-faible et ne put reprendre ses occupations ordinaires. Au commencement de janvier 1843, douleurs dans les jointures sans gonflement et petite toux. Cette toux devient plus fréquente; respiration difficile, œdème commençant du bras gauche. Alors elle se décida à rentrer à l'hôpital (20 avril 1843). Le bras gauche était fortement œdémateux; les veines superficielles de l'épaule gauche et du côté gauche de la poitrine fortement distendues; la cicatrice qui avait succédé à l'extirpation de la mamelle soulevée par une masse indurée qui s'étendait jusque vers l'aisselle du côté gauche. Mamelon fortement rétracté du côté droit; du même côté, tumeur dure, proéminente, livide et du volume d'une grosse noix, mobile sous les parties sous-jacentes, et présentant à sa surface inférieurement une petite cicatrice qui s'ouvrait de temps en temps et donnait issue à un peu de sang. Peau chaude; grande faiblesse; amaigrissement; coloration de la peau normale; respiration difficile (28 inspirations par minute); toux fréquente sans expectoration; pas de fétidité de l'haleine, pas d'hémoptysie ni de douleur dans la poitrine. La circonférence de la poitrine du côté droit, à 2 pouces au-dessous de la mamelle, dépassait d'un demi-pouce celle du côté opposé. Le côté gauche de la poitrine paraissait obéir très-peu, surtout inférieurement, aux mouvements respiratoires; retentissement considérable de la voix dans toute l'étendue du thorax à droite, nul du côté gauche. De ce côté, son mat à la percussion dans les deux tiers inférieurs en avant, en arrière et sur les côtés; au-dessus et au-dessous de la clavicule gauche, son beaucoup moins clair que dans les mêmes points du côté opposé; la même diminution de sonorité dans le tiers supérieur du thorax en arrière et à gauche; respiration puérile dans tout le côté droit, faible et bronchique dans le côté gauche : surtout inférieurement où elle prenait un caractère métallique, sans mélange de râles, et en arrière et en bas où elle était presque entièrement tubaire et accompagnée de bronchophonie égophonique. Bruits du cœur plus forts qu'à l'ordinaire et se percevant très-nettement en arrière et à gauche. Impulsion du cœur s'étendant même à droite. La pointe restait entre la troisième et la quatrième côte gauches. Le pouls était

à 108 pulsations, petit et parfois irrégulier. Grâce à un traitement bien dirigé, l'état de cette malade parut d'abord s'améliorer; la dyspnée et les douleurs paraissaient moindres. Mais vers la fin d'avril, elle commença à se plaindre de douleurs dans le dos, dans le côté gauche et dans l'épaule. La respiration devint plus difficile et plus fréquente. Le pouls s'éleva à 132 pulsations par minute. Bientôt les deux tiers inférieurs de la poitrine du côté droit devinrent le siége d'une matité considérable à la percussion. En même temps, on y entendait du râle sous-crépitant et un allongement notable de l'expiration. Enfin, la malade succomba vers le milieu du mois de mai, au milieu des angoisses les plus affreuses. — *Examen du cadavre.* La plèvre du côté gauche renfermait environ quatre pintes d'une sérosité jaunâtre et transparente; cette membrane était épaissie et parsemée de taches blanches opaques et arrondies. Elle avait dans divers points depuis un huitième jusqu'à un quart de pouce d'épaisseur. Vers la sixième et la septième côte gauches, près de leurs angles et dans l'espace compris entre ces côtes, se trouvait déposée une matière blanchâtre et demi-transparente, d'où l'on faisait suinter par la pression un liquide laiteux. Quelques adhérences réunissaient çà et là le poumon et la plèvre costale. L'organe pulmonaire, refoulé contre la colonne vertébrale et considérablement diminué de volume, présentait à sa surface un grand nombre de petites tumeurs dures dont les caractères étaient semblables à ceux de cette couche qui se trouvait étendue sur la plèvre costale. Ces petites tumeurs paraissaient situées dans l'épaisseur de la membrane d'enveloppe du poumon. Quant au tissu pulmonaire, il était mou, flexible, non crépitant et d'une couleur rouge foncé. Le lobe inférieur du poumon droit était fortement coloré en rouge et se déchirait très-facilement. A la partie supérieure et à la partie inférieure du péricarde se trouvait une assez grosse masse de matière cancéreuse. Cette membrane était, au reste, jointe au sternum par des adhérences filamenteuses très-abondantes. Sa surface interne était tapissée de plaques cancéreuses en tout semblables à celles de la plèvre gauche. Les valvules du cœur étaient saines, à l'exception de la valvule mitrale qui était épaissie à son bord libre et criait sous le scalpel. Le ventricule droit, un peu hypertrophié, renfermait des caillots faiblement colorés, et l'oreillette du même côté contenait une grande quantité de sang très-faiblement coagulé. Le lobe droit du foie et le sein droit renfermaient chacun une petite masse cancéreuse. Le tissu

cellulaire de l'épaule gauche était considérablement induré et infiltré de matière cancéreuse. (H. Fearnside, *The Lancet*, avril 1844.)

Obs. II. — Un tourneur, âgé de 41 ans, vint à l'hôpital le 10 octobre 1843; il raconta qu'il s'ouffrait de toux et de dyspnée depuis un an. Il avait une expectoration muqueuse, souvent teinte de sang. Le côté droit de la poitrine était mat à la percussion, et la respiration y était très-faible; le côté gauche était sonore et le siége d'une respiration puérile. Les bruits du cœur étaient normaux et se percevaient dans une grande étendue. L'impulsion était faible. Une tumeur dure et volumineuse s'élevait de la première côte et de la clavicule, comprenait l'origine du sterno-mastoïdien et occupait le triangle sus-claviculaire du cou du côté droit. Cette tumeur s'était montrée six mois avant son entrée, à la suite d'un accès de toux; depuis cette époque, elle avait fait continuellement des progrès. Au commencement de décembre, la face et le bras droit s'œdématièrent; la tumeur avait beaucoup augmenté, le malade accusait de la douleur et de l'engourdissement dans le bras droit. Les veines superficielles du thorax étaient tortueuses et élargies. Plus tard, le membre supérieur droit fut complétement paralysé. Au mois de février dernier, la tumeur était très-considérable et le malade disait sentir une espèce de crépitation, lorsqu'il pressait sur l'extrémité sternale de la clavicule droite. Le malade racontait qu'une nuit il avait entendu un craquement, et que depuis cette époque il n'avait plus ressenti de douleur dans son membre droit. Il y avait effectivement une fracture et une dépression de la clavicule, à environ un pouce du sternum. La tumeur s'étendait en bas jusqu'à la troisième côte; elle était dure, résistante et ne présentait pas de battements; l'artère du bras droit battait aussi fortement que celle du bras opposé; matité et absence de murmure vésiculaire du côté droit de la poitrine; affaiblissement considérable. Le malade succomba le 18 février 1844. — *Examen du cadavre.* Le bras droit était très-volumineux et fortement œdématié, ce qui le faisait contraster avec l'amaigrissement des parties voisines. La clavicule était enveloppée dans une tumeur qui s'étendait surtout en haut et embrassait les vaisseaux du cou, en particulier, les artères sous-clavière et innominée, qui, dans leur passage à travers la tumeur, étaient épaissies et dilatées, tandis que leurs veines satellites étaient presque oblitérées, et la veine jugulaire interne en particulier réduite à presque rien. La tumeur occupait presque tout le côté droit

de l'ouverture thoracique supérieure ; elle se continuait avec le poumon, dans l'épaisseur duquel elle paraissait avoir eu primitivement son origine ; elle formait un tout homogène avec le lobe supérieur du poumon. Quant au lobe moyen, il était dur et induré, et par sa structure interne se rapprochait beaucoup de celle du lobe supérieur. Le muscle grand pectoral à son insertion claviculaire, les muscles sterno-mastoïdien et trapèze du côté droit, étaient aussi altérés et faisaient en quelque sorte partie de la tumeur, qui adhérait intimement à la première côte et à la partie supérieure du sternum. Ces os avaient subi une dégénérescence analogue, et leurs cellules étaient remplies de matière lardacée ; quant à la clavicule, elle avait été graduellement absorbée dans la tumeur, et il n'en restait plus que quelques lamelles qui auraient fini par disparaître à leur tour. La tumeur criait sous le scalpel ; son tissu avait l'aspect du lard frais, et quand on la comprimait on voyait sourdre un liquide par de nombreux petits trous. Une portion du lobe inférieur du poumon droit était emphysémateuse. Dilatation des bronches du poumon gauche ; adhérences générales des plèvres des deux côtés. (G. Tinniswood, *Lond. and Edinb. monthly journal*, juillet 1840.)

Obs. III. — Un laboureur, âgé de 28 ans, d'un teint assez coloré, et présentant l'aspect général d'une bonne santé, avait eu, il y a six mois, de violents accès de toux qui revenaient de temps en temps et s'accompagnaient de crachats sanglants. Plus tard, enrouement et difficulté pour respirer. Enfin, il y a six semaines, il a commencé à éprouver des douleurs lancinantes dans la poitrine. Le 29 janvier 1844, il se décida à entrer à l'hôpital. Outre les symptômes dont nous venons de parler, le côté gauche de la poitrine paraissait dilaté à la simple vue, mais en mesurant on trouva qu'il n'y avait point de différence ; seulement le côté gauche était plus arrondi que le droit et restait immobile ; il rendait un son mat à la percussion, tandis que le côté droit était parfaitement sonore. La respiration était puérile à droite, tandis qu'à gauche on ne l'entendait pas du tout, excepté dans la gouttière vertébrale où on percevait un peu de respiration bronchique. Les bruits du cœur étaient obscurs et précipités ; ils s'accompagnaient d'un léger bruit de soufflet avec le premier bruit. Le 6 mars, on reconnut des battements considérables au-dessus de la mamelle gauche, entre la seconde et la troisième côte, où ils étaient fort superficiels. Le bruit de soufflet se percevait mieux sous la cla-

vicule droite que sous la gauche; il était très-faible au-dessous de la mamelle gauche. Le pouls était très-petit aux deux bras, mais principalement au bras gauche; il y avait une glande engorgée immédiatement au-dessus de la clavicule du côté gauche. Huit jours après, on entendit dans la région cardiaque, et particulièrement près de la pointe, un bruit de frottement ou de craquement péricardiaque. Le 3 avril, l'enrouement était extrême, la respiration excessivement gênée et sifflante, la déglutition très-difficile. Il mourut suffoqué, le 7 avril. — *Examen du cadavre.* Poumon droit parfaitement sain et non adhérent. Dans la position qu'occupe le péricarde et s'étendant du diaphragme à la clavicule gauche, on trouva une masse solide, formée de lobules irréguliers ou de corps solides, de la grosseur d'une noix environ, tous soudés ensemble. Dans la plèvre gauche, deux pintes de sérosité jaunâtre; le sommet du poumon gauche était uni en arrière à la colonne vertébrale par des adhérences assez solides et infiltrées de matière cérébriforme; il était aussi adhérent au péricarde. Incisé, on trouva dans son épaisseur plusieurs masses de matière blanchâtre et solide qui tranchaient sur la couleur du tissu pulmonaire. Le péricarde adhérait au cœur dans toute son étendue. Cet organe, qui était d'un fort volume, était entouré à sa base par une couche de substance encéphaloïde qui avait atrophié les oreillettes; l'oreillette gauche, en particulier, n'avait pas le volume d'un œuf de pigeon et elle était bosselée à son intérieur, par suite de la présence de nombreuses tumeurs. Plusieurs d'entre elles avaient aussi pénétré dans l'épaisseur du ventricule gauche. L'aorte et l'artère pulmonaire, dans leur portion péricardiaque, étaient également placées au-dessous d'une couche de même substance. La crosse de l'aorte et le reste de l'aorte thoracique se trouvaient tapissées par une couche de substance blanche presque cartilagineuse. Les parois de cette artère étaient amincies, mais sans autre altération. La trachée était aussi comprise dans la masse encéphaloïde, principalement à sa bifurcation, où elle était fort rétrécie. Quelques ganglions bronchiques se retrouvaient, avec leurs caractères ordinaires, au milieu de cette masse cancéreuse, qui adhérait intimement à la colonne vertébrale. (A. Kilgour, *Lond. and Edinb. monthly journal*, octobre 1844.)

Obs. IV. — Mécanicien âgé de 47 ans. Douleurs dans la poitrine depuis sept mois, accompagnées de toux et d'un affaiblissement général; bientôt gonflement près de la mâchoire, qui s'éten-

elle avait continué à nourrir son enfant. Lorsqu'elle entra à l'hôpital, on nota chez elle de l'œdème de la face avec lividité des lèvres; une fièvre vive, des douleurs entre les épaules, une dyspnée extrême et des accès de toux très-fatigants, qui étaient suivis de l'expectoration de crachats rares, glaireux et mêlés de sang; tuméfaction des glandes du côté droit du cou avec distension des veines dans ce point; léger gonflement des glandes du côté gauche. Le côté gauche de la poitrine avait un son parfaitement clair à la percussion, et la respiration y était nette; du côté droit, la sonorité de la poitrine était diminuée dans toute la moitié supérieure, elle était complétement nulle dans toute la moitié inférieure; le murmure respiratoire se percevait très-faiblement à la partie supérieure du poumon droit; dans ce point, l'expiration était prolongée et accompagnée d'une espèce de sifflement; on l'entendait également le long de la colonne vertébrale et à droite de cette colonne; souffle tubaire au-dessous de la mamelle et à la partie inférieure de l'aisselle. La dilatation de ce côté de la poitrine, la dyspnée extrême, et l'habitude qu'avait la malade de se coucher continuellement sur le côté droit, firent naître à plusieurs personnes l'opinion que cette femme était affectée d'une pleurésie chronique, opinion que l'auteur de cette observation ne partagea jamais. L'œdème de la face s'étendait au côté droit de la poitrine et au bras correspondant. Elle succomba au cinquantième jour, au milieu d'angoisses épouvantables. — *Autopsie*. Péricarde sain et renfermant 4 onces de sérosité limpide, mais refoulé à gauche de la ligne médiane; 4 onces de sérosité brunâtre dans la plèvre droite. Malgré la présence du liquide, le poumon droit n'était pas affaissé; cependant le lobe supérieur était peu malade; les lobes moyen et inférieur paraissaient au contraire notablement indurés: du lobe moyen, se détachait une masse blanchâtre et lobulée qui était élastique à la pression, et se trouvait en contact avec le péricarde; à la base du poumon, une autre tumeur le séparait de la colonne vertébrale; le lobe moyen était intimément uni à ces tumeurs et offrait à peu près le même aspect; la plèvre qui tapissait le lobe inférieur était rugueuse et noirâtre; des vaisseaux variqueux et dilatés se ramifiaient à sa surface. Ces tumeurs cancéreuses se prolongeaient dans l'intérieur du lobe moyen, qui était converti en une substance d'un blanc mat, un peu molle, présentant çà et là des vaisseaux, et fournissant à la pression un fluide crémeux blanchâtre en grande quantité. Le lobe inférieur, dans une profondeur d'un demi-pouce à 2 pouces,

était converti en une substance brunâtre friable, marbrée de points blancs, de stries et de plaques uniformément blanches. Quelques tuyaux bronchiques étaient remplis de pus épais et jaunâtre; la bronche droite, à son entrée dans le poumon, était fortement comprimée par des prolongements irréguliers de la tumeur dont nous avons parlé plus haut; les veines pulmonaires étaient également comprimées par ces tumeurs; une d'elles, à peu de distance du cœur, était presque entièrement remplie par quatre ou cinq masses blanchâtres, piriformes et mollasses qui se dirigeaient vers l'oreillette; au delà, ces veines pénétraient dans la tumeur et diminuaient extrêmement de volume; autre masse cancéreuse à la partie supérieure du médiastin antérieur; les glandes du cou offraient la même altération. (Dr Burrow, *Medico-chirurgical transactions*, t. XXVII; 1844.)

Obs. VII. — Un homme âgé de 30 ans[1] avait commencé à ressentir, trois ans auparavant, des douleurs vives et lancinantes sous le sternum; en même temps, il y avait eu des accès de toux et de vomissement; bientôt les douleurs gagnèrent les régions cardiaque et épigastrique; dyspnée; dysphagie; depuis cette époque les accidents avaient toujours été en augmentant. Lorsque l'auteur le vit pour la première fois, le 25 septembre 1845, le malade était dans l'état suivant: violents accès de toux, douleurs à l'estomac, au centre du sternum et à la région cardiaque; vomissements; difficulté de respirer; voix faible, comme brisée; pouls à 86, plus faible au poignet droit; crachats abondants, verdâtres, puriformes, un peu fétides; impossibilité d'avaler les aliments solides qui étaient arrêtés à la partie inférieure du sternum; impossibilité de dormir et de se coucher sur le côté gauche; réduction et amaigrissement de tout le côté gauche du thorax, excepté à la région cardiaque, qui fait une saillie notable dans l'étendue de 3 pouces, en tous sens; mouvements respiratoires très-faibles de ce côté; le frémissement de la voix presque imperceptible à la main en avant, se percevant encore en arrière; matité complète de toute la partie antérieure du thorax d'un côté, excepté sous la clavicule, où elle est un peu moindre; de même en arrière, excepté à la partie médiane de l'omoplate; la respiration se percevant avec des râles muqueux et caverneux abondants, dans les régions claviculaires, sous-claviculaires et axillaires; râles sibilant et caverneux dans les régions mammaires et sous-mammaires; un peu de bruit de frottement le long du bord du sternum; en arrière,

respiration puérile au centre de l'omoplate; partout ailleurs des râles muqueux abondants; pectoriloquie imparfaite dans la région sus-épineuse, et un peu de bruit de frottement du côté droit; la sonorité à peu près normale, excepté dans la région claviculaire; peu ou point de murmure vésiculaire à la partie supérieure de ce côté; mais en revanche des râles muqueux abondants; respiration puérile dans tout le reste de la poitrine, excepté à la région sus-épineuse, où l'on entendait du râle caverneux et de la broncho-phonie. Depuis cette époque, jusqu'au 16 mars, jour de la mort, les signes physiques ne présentèrent d'autre changement qu'une augmentation légère de la rétraction du côté gauche de la poitrine, la généralisation des râles et des signes de l'emphysème. Le malade présenta, dans les derniers mois, de l'œdème et de la diarrhée. — *Autopsie.* Le poumon gauche était refoulé en partie par un épanchement purulent; le lobe supérieur seul était dense, adhérent et creusé à l'intérieur d'une large cavité, dont les parois avaient l'aspect du squirrhe; c'est-à-dire qu'elles étaient d'un blanc perlé, striées et d'une dureté cartilagineuse. A la partie supérieure de l'excavation, les parois avaient un quart de pouce d'épaisseur, laissaient suinter, quand on les comprimait, un liquide laiteux; la forme en était très-irrégulière : elle se terminait par trois sinus, dont l'un eût pu loger l'extrémité du doigt index. Il n'y avait pas de membrane interne, et les parois semblaient comme taillées avec un instrument tranchant; le reste de ce lobe était infiltré de nombreux corps durs, sphériques, d'un volume variable, depuis un grain de coriandre jusqu'à une noisette. Quelques-uns de ces corps avaient l'aspect du cartilage; d'autres étaient ramollis à leur centre; quelques-uns, enfin, étaient excavés; leurs parois étaient dures, d'un blanc perlé; elles renfermaient une matière d'un vert sale : une des plus volumineuses qui était ainsi excavée avait des parois d'un demi-pouce d'épaisseur; dans le voisinage de cette excavation, se trouvaient plusieurs autres tumeurs d'un volume variable, et infiltrées de mélanose; quelques-unes seulement étaient d'un jaune verdâtre ou bleuâtre; les autres entièrement noires. Au bord supérieur du lobe inférieur, on distinguait deux ou trois petites saillies de la grosseur d'une noisette, situées sous la plèvre, et contenant une matière puriforme. Cette portion du poumon contenait également plusieurs masses tuberculeuses, de consistance de fromage mou, et d'une couleur qui variait du jaune-clair au jaune-verdâtre. Ces masses, que l'on pouvait chasser par la pression, laissaient après elles des cavités, dont les pa-

rois étaient durs et d'un blanc perlé; on y distinguait également d'autres petites tumeurs qui se rapprochaient beaucoup plus du cartilage. Il ne restait que très-peu de traces du tissu pulmonaire dans le lobe supérieur, ou dans la moitié supérieure du lobe inférieur. Le poumon droit n'était ni affaissé ni adhérent; son lobe supérieur était dur et infiltré partout de tumeurs dures et sphériques, dont la plus grosse, qui pouvait avoir le volume d'une orange, était creusée d'une excavation profonde. Comme dans l'autre poumon, cette excavation se terminait par des sinus; ses parois étaient fort épaisses, d'un blanc perlé; et elle contenait une certaine quantité d'un liquide vert sale. D'autres de ces masses, mais plus petites, étaient creusées d'une excavation analogue. Quelques-unes étaient d'un jaune verdâtre; d'autres ramollies à leur centre et comme caséiformes; plusieurs de ces tumeurs faisaient saillie sous la plèvre pulmonaire, avec laquelle elles avaient contracté des adhérences, et qui présentait dans ces points des stries perlées; dans les intervalles, la plèvre était soulevée par de l'air, et séparée du tissu pulmonaire, qui avait presque entièrement disparu, et qui était transformé en une espèce de gelée noirâtre; le lobe moyen présentait les mêmes altérations, mais à un moindre degré; le lobe inférieur était infiltré de petits corps noirs d'une grande dureté. Cinq ou six tumeurs, analogues à celles qui existaient dans la poitrine, entouraient la partie inférieure de la trachée. Tous les organes abdominaux et le cœur (qui furent seuls examinés) ne présentaient rien de particulier. (Dr Joseph Bell, *Monlthy journal of med.*, juillet 1846.)

Des sept observations qui précèdent, quatre seulement présentent, sous le point de vue anatomo-pathologique, quelque chose de remarquable : la première offrait un exemple de petites masses cancéreuses sur la plèvre, et d'autres plaques de même nature à la face interne et externe du péricarde, en même temps que des masses cancéreuses disséminées dans le tissu pulmonaire. Dans la sixième, les veines pulmonaires étaient fortement comprimées par une tumeur résultant de la dégénérescence des ganglions bronchiques, dans laquelle elles ne tardaient pas à s'engager; en outre, une de ces veines était presque entièrement obstruée par quatre ou cinq petites masses blanchâtres, fusiformes, mollasses, qui

pendaient du côté de l'oreillette. Mais les plus curieuses de toutes étaient certainement la troisième et la septième. En effet, dans l'observation 3, indépendamment de tubercules disséminés dans le poumon et d'une tumeur cancéreuse du médiastin antérieur, le péricarde était environné de toutes parts par la masse encéphaloïde et avait contracté des adhérences avec le cœur. Cet organe était entouré à sa base par une couche de substance de même nature qui avait atrophié les oreillettes, et plusieurs de ces tumeurs cancéreuses faisaient saillie soit dans l'oreillette, soit dans le ventricule gauche. Cette dernière forme de cancer du thorax n'avait pas été signalée parmi les neuf formes que Stokes a rencontrées et consignées dans son mémoire.

Dans l'observation 7, le cancer était borné aux poumons; mais les masses de tissu squirrheux qui étaient disséminées dans le tissu pulmonaire se trouvaient dans un état particulier que l'on a bien rarement occasion d'observer, c'est-à-dire qu'elles étaient profondément ulcérées. Or, cette ulcération, qui a été notée par Stokes, par Greene et Maclaghlin (*Dublin journal,* t. XXI, p. 237, et t. XXIV, p. 282), par le docteur Taylor (*London med. gaz.,* 1843), et par Marshall-Hughes, n'avait jamais été rencontrée avec la forme et les proportions qu'elle affectait dans l'observation que nous avons mise sous les yeux de nos lecteurs. Non-seulement un lobe du poumon gauche était presque entièrement transformé en une immense excavation, et l'autre lobe de ce poumon était infiltré de nombreuses tumeurs de grosseur variable et creusées de petites excavations; mais encore le poumon droit offrait dans ses lobes moyen et supérieur des tumeurs et des excavations assez étendues, en même temps que son lobe inférieur commençait à être atteint de la même altération. Une autre circonstance digne d'attention est l'épanchement de l'air au-dessous de la plèvre pulmonaire et la séparation de cette membrane du tissu de cet organe, séparation qui avait été

déjà décrite par le docteur Stokes ; enfin, nous devons signaler l'existence de ce grand nombre de corps étrangers d'apparence tuberculeuse, qui contenaient une substance onctueuse, caséiforme, granuleuse et friable, et dont les parois étaient blanchâtres, solides et à demi cartilagineuses.

Contrairement à ce qui a été affirmé par Stokes, les dépôts cancéreux n'étaient pas distribués également dans les deux poumons. Six fois sur sept, ils étaient limités à un seul de ces organes, quatre fois au poumon droit et deux fois au poumon gauche : deux paraissaient être développés primitivement dans le médiastin antérieur ou postérieur. Ces tumeurs étaient formées presque toutes par du tissu encéphaloïde, deux fois seulement de tissu squirrheux (obs. 2 et 7).

Relativement à la cause de ces affections, une seule fois (obs. 1) il a été possible d'en voir l'origine dans une affection cancéreuse ancienne, pour laquelle la malade avait déjà subi une opération. Dans les six autres cas, soit qu'elle eût commencé d'abord par le poumon ou par les ganglions lymphatiques, la maladie s'est révélée d'emblée vers l'appareil respiratoire.

Tous ces cancers ont donné lieu à des symptômes généraux et locaux que nous allons rapprocher de la description que le docteur Walshe en a tracée (*On the physical diagnosis of diseases of the lungs ;* London, 1843). Parmi les symptômes que le Dr Walshe a énumérés, nous trouvons, 1° une saillie des globes oculaires avec gonflement du cou et de la face; 2° l'œdème du côté de la poitrine affecté, du bras correspondant ou de la face; 3° la dilatation et la congestion extrême des veines thoraciques et cervicales; 4° la dysphagie ; 5° l'existence de tumeurs à la surface du corps; 6° les crachats formés par du sang incorporé avec un liquide séreux et ressemblant à de la *gelée de groseille ;* 7° la dilatation du côté affecté; 8° la dyspnée extrême ; 9° l'affaiblissement considérable du murmure respiratoire et la matité à la percussion,

l'allongement de l'expiration et le souffle tubaire. Ces symptômes n'ont pas tous la même importance, et ils se trouvent rarement réunis. C'est ainsi que les crachats *gelée de groseille* ou l'hémoptysie ne se sont montrés que dans trois cas (obs. 2, 4 et 6), tandis que dans deux cas, les crachats étaient purulents (obs. 5 et 7). Le gonflement et la lividité de la face et du cou n'existaient que dans deux cas (obs. 6 et 7); et encore, dans un, nous paraissent-ils avoir été dus à l'engorgement des ganglions lymphatiques sous-maxillaires (obs. 6). L'œdème du bras correspondant existait dans cinq cas (obs. 1, 2, 5, 6 et 7); l'œdème de la face et du côté de la poitrine affecté dans deux cas (obs. 2 et 6). Dans cinq cas, il existait une tumeur cancéreuse à l'extérieur : soit au cou (obs. 2, 4, 6), soit sur les parois de la poitrine (obs. 1 et 5); et dans un cas, cette tumeur, qui se trouvait en rapport avec la clavicule, détermina l'absorption et plus tard la rupture de cet os (obs. 2); tandis que dans un autre cas, la tumeur, qui était placée à la surface de la poitrine, se prolongeait à travers les espaces intercostaux jusque dans la poitrine où elle se confondait avec une énorme masse cancéreuse qui remplissait la cavité thoracique du côté correspondant (obs. 5). La dysphagie existait dans trois cas seulement (obs. 3, 6 et 7); la dilatation du côté affecté dans trois cas (obs. 1, 5 et 6); la rétraction de ce côté dans deux cas (obs. 4 et 7); les veines superficielles du thorax tortueuses et élargies dans trois cas (obs. 2, 6 et 7). La dyspnée et la toux existaient très-prononcées dans tous les cas; il en était de même des douleurs dans la poitrine, qui étaient lancinantes chez plusieurs de ces malades; cependant elles manquaient complétement chez un d'eux (obs. 1). Quant aux signes fournis par la percussion et l'auscultation, ils se sont montrés en rapport avec les modifications physiques que les organes pulmonaires avaient subies. Ainsi, il y avait une matité plus ou moins absolue dans le point occupé par la tumeur cancéreuse ou la portion du poumon dégénérée ; et sui-

vant que l'organe pulmonaire était refoulé et profondément dégénéré ou seulement altéré dans certaines proportions, on observait une absence complète du murmure respiratoire, ou un allongement pur et simple de l'expiration, du véritable souffle tubaire avec de la bronchophonie, ou des râles caverneux avec de la pectoriloquie. Dans l'observation 3, dans laquelle on trouve un exemple de cancer du médiastin antérieur, les bruits du cœur étaient *obscurs* et précipités; ils s'accompagnaient d'un léger *bruit de souffle* avec le premier bruit, et plus tard on reconnut des battements considérables au-dessus de la mamelle gauche entre la deuxième et la troisième côte de ce côté. Plus tard enfin, il se développa une péricardite qui se caractérisa par du *bruit de frottement*, et qui se termina, comme on le vit à l'autopsie, par des adhérences.

Ce qui résulte le plus clairement de l'examen auquel nous venons de nous livrer, c'est qu'il n'existe encore aucun signe pathognomonique du cancer du poumon et du médiastin; mais d'un autre côté, la manière dont les symptômes se groupent, la marche et la durée de la maladie (de 4 à 9 mois), l'insuffisance des moyens thérapeutiques, et mieux encore les antécédents des malades, permettent d'arriver le plus souvent, sinon à un diagnostic certain, du moins à un diagnostic infiniment problable. La variabilité des symptômes de ces affections s'explique d'ailleurs bien naturellement par les formes variées que peut affecter l'altération cancéreuse.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

MALADIES CANCÉREUSES (*Sur la composition du sang dans les*); par le Dr Florian Heller. — Les affections cancéreuses tiennent-elles, ou non, à une altération particulière du sang? Telle est la

question qu'on s'est posée depuis des siècles, et à laquelle on n'a pas répondu jusqu'à ce jour. C'est pour apporter à la solution de cette question des matériaux nouveaux que l'auteur a étudié, à l'aide du microscope et de l'analyse chimique, l'état du fluide sanguin, dans une affection cancéreuse particulière, celle de l'utérus. Voici ce qui résulte de ces recherches :

1° Les globules sanguins présentent toujours une grande variété, relativement à leur volume; les uns plus petits, les autres plus grands qu'à l'état normal (dans ce dernier cas, il les a vus tripler d'étendue). Les plus petits sont ordinairement pourvus de dentelures très-fines, granulés, ou percés d'espèces de petits trous qui leur donnent l'apparence d'une mûre, tandis que les plus volumineux sont toujours lisses. L'auteur ajoute qu'il a rencontré cette différence de volume entre les globules sanguins, lorsque le sang contient du pus, de manière qu'il ne peut voir là rien qui ne soit caractéristique de la *dyscrasie* cancéreuse.

2° On trouve dans le sang des cellules particulières, tout à fait analogues, pour la forme et pour les propriétés, à celles qu'on observe dans le cancer.

3° On y rencontre encore des particules brillantes, d'un jaune d'or. Ces corps, qui, sous le microscope, présentent une apparence cristalline plus ou moins évidente, en même temps qu'ils offrent l'aspect métallique de l'or, se distinguent d'une manière plus tranchée lorsque le champ de l'instrument est disposé de manière à obscurcir un peu le porte-objet; lorsque la lumière traverse librement, ces petits corps ont un brillant jaunâtre, quelquefois bleuâtre, d'autres fois blanchâtre. Dans le plus grand nombre des cas, on distingue à l'œil nu ces particules brillantes, après que le sang a été coagulé : soit dans le caillot; soit flottant à la surface de la sérosité, qui devient brillante aussitôt qu'on lui imprime quelques mouvements.

4° Constamment, la quantité de fibrine est augmentée d'une manière absolue ou relative, soit dans le sang qui est fourni par l'utérus, soit dans le sang obtenu par la saignée; seulement la quantité de fibrine varie dans ces deux espèces de sang, et plus particulièrement dans celui qui est obtenu de l'utérus. Ainsi, la proportion de fibrine était, dans un cas, de 16,44, dans un autre, de 13,42; tandis que la proportion de fibrine comprise dans le sang des saignées ne s'élevait jamais au delà du tiers de l'état normal.

5° La quantité d'albumine y est normale ou au-dessous de l'état normal;

6° Les globules sanguins sont toujours très-peu nombreux dans les deux espèces de sang; circonstance qui achève de démontrer:

7° Que la quantité des matériaux solides du sang est toujours, dans les affections cancéreuses, au-dessous de l'état normal. (*Arch. für physiologie und microscopie*, 1846.)

Avons-nous besoin de dire que nous n'acceptons les résultats de Heller qu'avec une grande défiance, et que nous ne croyons pas qu'on ait encore trouvé l'*ultima ratio* des maladies cancéreuses?

Chorée (*Recherches statistiques sur la*), par le Dr H.-M. Hughes. — L'auteur s'est proposé, dans ce travail, de présenter un résumé de cent cas de cette maladie, qui ont été observés à l'hôpital de Guy, pendant ces dernières années, et de faire suivre ce résumé de quelques observations pratiques. Il commence par prévenir que ses observations ne sont malheureusement pas assez complètes pour donner la solution de toutes les questions litigieuses que soulève la chorée. Mais, telles qu'elles sont, elles n'en offrent pas moins un très-grand intérêt.

Toutes les observations statistiques s'accordent à reconnaître que le sexe féminin est plus souvent atteint de cette maladie que le masculin. Ainsi, sur les 100 cas que l'auteur à rassemblés, 73, près des trois quarts, ont été observés chez des femmes, et seulement 27, un peu plus d'un quart, chez les hommes. Cette plus grande susceptibilité du sexe féminin paraît tenir soit à son impressionabilité plus facile, soit aux déterminations morbides qui surviennent si souvent chez les femmes à l'époque de la puberté; le fait est que, passé cette époque, la chorée devient assez rare chez elles.

Relativement à l'âge, les résultats du Dr Hughes confirment l'opinion générale que la chorée est une maladie de l'enfance et de la jeunesse. Ainsi, sur les 100 cas, on trouve à dix ans ou au-dessous 33 cas, dont 11 chez les garçons et 22 chez les filles; entre dix et quinze ans, 45 cas, dont 11 chez les garçons et 34 chez les filles; enfin, au-dessus de quinze ans, 22 cas, dont 5 chez les garçons et 17 chez les filles. D'où suit que la proportion est, pour les garçons, dans la première et la seconde période, de 47 $^{7}/_{10}$ p. $^{0}/_{0}$ et de 18 $^{5}/_{10}$ pour la troisième; tandis que pour les filles, elle est, dans la première période, de 30 pour $^{0}/_{0}$; de 46 $^{5}/_{10}$ dans la deuxième, et de 23 $^{3}/_{10}$ dans la troisième. En outre, au-dessus de dix-huit ans, la proportion est de 14 $^{8}/_{10}$ pour les hommes, et de 5 $^{47}/_{100}$ pour les femmes. Ainsi, l'on voit que le nombre des individus du sexe mas-

culin est exactement le même dans les deux premières périodes; tandis que, pour les individus du sexe féminin, la proportion est double dans la deuxième période.

Les cent malades, dont l'histoire a été recueillie, étaient atteints de cette affection depuis un temps très-variable: 7 depuis huit jours, 14 depuis quinze jours, 14 depuis trois semaines, 9 depuis un mois, 37 depuis un à trois mois, 9 depuis trois à six mois, 3 depuis six mois à un an, 2 depuis un an, 5 depuis une époque indéterminée.

Les causes qui ont produit la chorée n'ont été recherchées que dans 58 cas. Sur ce nombre il a été impossible d'en découvrir aucune dans 9 cas. Sur les 49 restants, on en trouve 31 par suite de frayeur; 3 par la même cause avec suppression de menstrues; 8 à la suite de rhumatisme (dont 5 avec rhumatisme simple, 1 avec rhumatisme et scarlatine, 1 par suite de frayeur dans un rhumatisme, enfin 1 avec rhumatisme et péricardite); 2 à la suite de coups ou de chutes sur la tête; 2 à la suite de congestion ou d'irritation utérine; 1 à la suite de chagrins; 1 à la suite de petite vérole; 1 à la suite de l'allaitement. Il résulte de ce relevé la confirmation d'un fait généralement reconnu par la médecine, à savoir que la frayeur est la cause déterminante la plus commune de la chorée; et d'un autre fait signalé dans ces derniers temps par Bright, Yonge, Taylor et Burrows, à savoir l'influence du rhumatisme. Huit cas se rattachaient à cette dernière cause; mais sur les 58 autres, dans lesquels on n'avait pu préciser la cause déterminante, 8 autres sont rapportés comme se rattachant d'une manière plus ou moins directe au rhumatisme, ce qui donne une proportion de plus de 14 p. %.

Ce n'est pas toujours immédiatement après l'application de la cause déterminante que l'on voit survenir la maladie; il s'écoule assez souvent, au contraire, un intervalle de plusieurs jours et même de plusieurs semaines. Ce n'est que dans 36 cas que cette détermination a été possible; et, sur ce nombre, 8 s'étaient montrés immédiatement; 13 au bout de six semaines; 2 de huit à quinze jours après; et 3 au delà de ce terme. Il est à remarquer que sur les 8 cas dans lesquels il n'y a eu aucun intervalle entre l'application de la cause et l'apparition de la chorée, quelques-uns étaient dus au rhumatisme, et que, quant aux autres, 3 au moins étaient causés par la frayeur et la suppression immédiate des menstrues. C'est, d'ailleurs une chose assez remarquable que les chorées occasionnées par la frayeur mettent quelquefois à se développer un

intervalle de temps assez considérable; l'auteur cite même une observation fort curieuse d'une jeune fille, atteinte, depuis plusieurs années, d'une chorée de ce genre, et qui fut guérie par la même cause qui y avait donné lieu.

L'auteur a cherché à se rendre compte de la durée et de l'efficacité des divers traitements employés dans cette maladie. En général la durée du traitement est assez longue. L'auteur ne connaît, en effet, que le cas que nous venons de rapporter, dans lequel la guérison ait été subite. La durée a été de quinze jours à trois semaines dans 24 cas, de trois à six semaines dans 40, de six semaines à deux mois dans 23, et de deux à trois mois dans 10.

Cette dernière partie de son travail lui est devenue bien difficile, par la complication de la thérapeutique employée dans ces divers cas. Cependant il est arrivé à quelques résultats intéressants. Ainsi, les purgatifs ont été employés seuls dans 3 cas, dont 2 suivis de guérison. La teinture de Fowler, employée dans 7 cas, n'a réussi que deux fois. Les préparations de fer, soit seules, soit unies à l'extrait de gentiane, ont été administrées dans 29 cas, et ont produit dix-neuf guérisons (69 p. %) et deux améliorations. L'oxyde, et surtout le sulfate de zinc, ont été adminstrés dans 63 cas. Sur ce nombre il y a eu quarante-cinq guérisons (71 p. %) et deux améliorations. L'auteur fait remarquer que les préparations de fer ont réussi chez cinq malades qui avaient été infructueusement traités par les préparations de zinc, et les préparations de zinc chez sept malades chez lesquels les préparations de fer n'avaient eu aucun succès. Les toniques végétaux et les antispasmodiques ont donné trois succès sur 9 cas. Les antiphlogistiques ont été employés trois fois, principalement à cause de complications; sur ces 3 cas, il y a eu deux guérisons et du soulagement dans le troisième. L'électricité a été suivie de succès dans un certain nombre de cas dans lesquels on avait employé, depuis des semaines et même des mois, un grand nombre de traitements. Sur 14 cas, dont plusieurs étaient très-graves et invétérés, il y a eu une terminaison heureuse dans 9 cas (l'électricité a été employée en même temps que les préparations de zinc dans 5 cas, et en même temps que le fer dans un sixième). En résumé, sur les 100 cas qui ont été traités à l'hôpital de Guy, 80 ou les $\frac{4}{5}$ ont parfaitement guéri. La guérison a été presque complète dans 7 autres cas. Il y a eu du soulagement dans 6 cas. Dans 4 autres, l'amélioration a été peu considérable. Enfin la mort a eu lieu dans 3 cas.

L'auteur a ajouté à son mémoire le relevé de tous les cas de

chorée, au nombre de 10, qui se sont terminés par la mort à l'hôpital de Guy. Cette terminaison a eu lieu principalement chez de jeunes sujets, dont le plus âgé avait 25 ans, et dont six appartenaient au sexe féminin. Chez tous, la maladie ne datait que de peu de temps (de dix à soixante et dix jours). Les altérations portaient spécialement sur les organes cérébro-spinaux. Ainsi on trouvait presque constamment une congestion des vaisseaux de la pie-mère et de la substance cérébrale. Chez un très-jeune sujet, et chez un homme de 25 ans, il y avait un épanchement de sang à la surface du cerveau; la substance cérébrale était en outre ramollie. Chez plusieurs d'entre eux, il y avait des altérations analogues du côté du canal rachidien. Le péricarde était enflammé dans 3 cas; les valvules malades dans 6 cas; le foie congestionné et volumineux dans 7 cas; un de ces sujets avait même une péritonite datant des derniers jours de la vie; les reins étaient altérés dans 3 cas.

Nous terminerons ce compte rendu en faisant brièvement connaître deux observations des plus intéressantes du travail du Dr Hughes :

Obs. I. — *Chorée rhumatismale avec endocardite.* — Jeune fille de 15 ans, qui, depuis quatre mois, était atteinte de chorée, et qui était déjà entrée à l'hôpital pour en être traitée. Elle en était sortie au milieu de décembre 1843, dans un état beaucoup plus satisfaisant. Elle y rentra le 17 janvier suivant, atteinte, depuis sept jours, d'un rhumatisme articulaire aigu. A cette époque, les mouvements choréiques étaient des plus prononcés, et ils prenaient surtout une grande intensité lorsqu'on adressait la parole à la jeune malade. Douleur, à la pression, à la région précordiale; bruit de souffle systolique au cœur; le rhumatisme occupait principalement le genou droit. Les jours suivants, les autres articulations se prirent, et le 20, la malade était dans un état très-grave; le pouls à 120; la face rouge; la peau chaude; le bruit de soufflet très-intense; sous l'influence de l'opium, du calomel et du vin de colchique, son état s'améliora, bien qu'elle n'eût éprouvé ni salivation, ni diurèse. Le 30, le rhumatisme avait complétement disparu; mais la chorée et le bruit de soufflet persistaient encore. Alors on lui administra des préparations de zinc à la dose de 3 grains par jour, qu'on porta graduellement jusqu'à 12. A partir du 13 février, les mouvements choréiques perdirent de leur intensité; et lorsque la malade sortit de l'hôpital le 30, elle était parfaitement débarrassée de sa chorée et de son endocardite.

Obs. II. — *Chorée rhumatismale avec péricardite, terminée par la*

mort. — Jeune fille de 16 ans, qui avait été traitée, un mois auparavant, pour un rhumatisme articulaire aigu avec péricardite, accompagné d'accidents choréiques. Lorsqu'elle entra à l'hôpital le 1er mars 1843, elle était pâle, en proie à toutes les angoisses de la dyspnée; douleur à la région précordiale, augmentant par la pression; pouls petit, fréquent et irrégulier; matité considérable à la région précordiale; impulsion du cœur faible, diffuse; les bruits normaux dans leur rhythme et quelquefois sibilants. Elle resta à peu près dans le même état jusqu'au 18 mars, époque à laquelle on aperçut une augmentation de l'état fébrile, et quelques mouvements involontaires dans les membres. Dans la soirée elle fut prise d'accidents plus graves, portant surtout sur les phénomènes respiratoires; il y avait, à la partie supérieure de la région précordiale, un bruit de frottement péricardiaque des plus distincts. Le 20, bien que l'état du cœur parût plus satisfaisant, la chorée avait considérablement augmenté; et cette augmentation alla si loin qu'il fallut fixer la malade dans son lit avec la camisole de force. Elle succomba le 22, après une violente attaque de dyspnée.

Autopsie. Rien de particulier dans le crâne ni dans la colonne vertébrale. Un peu de liquide dans chaque plèvre, avec quelques fausses membranes dans la plèvre gauche; poumon gorgé de sang, et presque hépatisé dans la partie postérieure. Adhérence générale du péricarde. Les deux feuillets étaient réunis par une couche de fausses membranes, dont l'épaisseur variait entre un sixième et un quart de pouce. Cette fausse membrane offrait, dans ses divers points, une couleur, une consistance et une organisation très-variables; ici pâle, là d'une couleur rosée; membraneuse et opaque dans certains points, gélatiniforme et transparente dans d'autres. Les parois du cœur, quoique dilatées, n'étaient pas épaissies. Les valvules aortiques et mitrale étaient le siége de petites végétations. Le foie était très-volumineux. (*Guy's hospital reports,* t. IV, 2e série; 1846.)

Paralysie de la paupière supérieure (*Résumé statistique de plusieurs observations de*); par le Dr J.-F. France. — L'auteur a divisé son travail en deux parties: la première renferme 12 observations présentant toutes les formes de cette maladie, depuis la plus simple jusqu'à la plus grave; la seconde, où il a présenté quelques remarques statistiques qui ne manquent pas d'intérêt. Il résulte de ces remarques que la paralysie de la paupière supérieure

se montre également chez l'homme et chez la femme, principalemant à un âge peu avancé, c'est-à-dire entre 12 et 28 ans; car trois sujets seulement étaient âgés de 36 à 53 ans. Cette maladie paraît se développer principalement chez ceux qui, par leur profession, sont exposés à des travaux fatigants ou à une température fort élevée. Les causes qui produisent cette paralysie ne sont pas toujours faciles à déterminer; cependant cela est devenu possible en quelques cas: deux sujets en ont été atteints, l'un pour avoir été exposé au soleil, et l'autre pour avoir travaillé aux fourneaux du gaz; un troisième après une marche un peu longue; un quatrième, pour avoir demeuré quelques heures les pieds dans l'eau froide; un cinquième, à la suite d'une chute sur la tête; enfin, un sixième, par suite d'une affection cancéreuse générale. Une circonstance remarquable, c'est que, sur ces douze sujets, dix avaient présenté, avant le développement de la paralysie, et depuis un temps variable entre quelques jours et quelques mois, des accidents cérébraux d'une intensité diverse; tels que de la céphalalgie, des vertiges, des tintements d'oreille, des étourdissements, etc., ou même des altérations plus profondes des centres cérébraux, ainsi qu'on peut le voir par l'observation suivante.

Observation.—*Paralysie de la paupière supérieure; mort à la suite d'un épanchement de sang à la base du crâne; rupture d'un anévrysme de l'artère communicante postérieure.* — Une journalière, âgée de 20 ans, qui se nourrissait très-bien, et qui était sujette à la constipation, entra à l'hôpital de Guy le 13 mai 1846, pour être traitée d'une paralysie de la paupière du côté droit. Depuis un mois elle éprouvait, aussitôt qu'elle se mettait à coudre, des étourdissements et de la céphalalgie; cinq jours auparavant, elle avait été prise subitement de douleurs dans la tête, du côté droit, avec faiblesses et vomissements; le lendemain elle s'aperçut qu'elle ne pouvait plus soulever sa paupière supérieure et que la vision était notablement troublée. A son entrée à l'hôpital, la paralysie n'était pas complète, puisqu'elle pouvait encore découvrir à moitié son œil; les mouvements d'adduction, d'élévation et d'abaissement de l'œil correspondant étaient moins libres qu'à l'ordinaire; les mouvements d'abduction parfaitement intacts; la pupille droite, encore contractile, était cependant largement dilatée; la malade lisait difficilement avec cet œil; il y avait en outre de la diplopie: à l'exception de cette paralysie, son état était satisfaisant. Malgré un traitement énergique, la paralysie avait notablement aug-

menté, lorsque, dans la nuit du 30 mai, s'étant couchée avec un peu de céphalalgie, on la trouva dans un état d'insensibilité complète, avec de l'écume à la bouche, la respiration stertoreuse et des mouvements convulsifs. Elle mourut dans la matinée du lendemain. A l'*autopsie*, on trouva un épanchement considérable, qui pénétrait entre les circonvolutions du cerveau. L'hémorrhagie avait eu lieu par une déchirure d'une dilatation anévrysmale de l'artère communicante du côté droit. C'était cet anévrysme qui avait comprimé et refoulé le nerf de la troisième paire.

La paralysie de la paupière supérieure se montre à peu près également du côté droit et du côté gauche : dans les neuf premiers cas, elle était limitée au nerf moteur seul ; dans le dixième cas, le nerf optique était également intéressé ; dans le onzième, il y avait paralysie presque complète du nerf optique et du nerf moteur oculaire commun du côté droit. (Ces accidents s'étaient développés à la suite d'une chute sur la tête, et coïncidaient avec la perte complète de la sensibilité et la paralysie du rectum et de la vessie.) Dans le douzième cas, tous les nerfs de l'orbite étaient paralysés, et cela sans que cette paralysie eût été annoncée par aucun symptôme du côté du cerveau : il est vrai qu'il y avait une dégénérescence des ganglions post et sous-maxillaires ; et très-probablement en même temps que le nerf facial et le nerf maxillaire inférieur, tous les nerfs de l'orbite et le nerf maxillaire supérieur étaient comprimés par un prolongement de la tumeur dans la fente spheno-maxillaire. L'inflammation de la conjonctive et la destruction de la cornée étaient dues probablement à la paralysie de la cinquième paire.

La paralysie portait dans tous les cas (un seul excepté) sur toutes les branches du nerf moteur oculaire commun, c'est-à-dire qu'il y avait trouble dans les mouvements d'adduction, d'élévation et d'abaissement du globe de l'œil, ainsi que dans celui d'élévation de la paupière supérieure. La paralysie de la paupière était complète dans huit cas, incomplète dans quatre ; la paralysie du globe de l'œil, c'est-à-dire des branches du moteur oculaire commun, complète dans cinq cas, incomplète dans sept. La pupille était presque constamment dilatée, ce qui prouve la propagation de la maladie aux nerfs ciliaires, par l'intermédiaire du ganglion ophthalmique. Cependant la vue n'était, en général, que médiocrement troublée, si l'on en excepte la diplopie, qui résultait du défaut de parallélisme des axes oculaires.

Relativement au traitement qui a été employé, l'auteur fait re-

marquer qu'il faut user de beaucoup de réserve dans l'emploi des émissions sanguines: deux malades, qui y avaient été soumis très-largement, n'en ont retiré presque aucun bon résultat; tandis que les ventouses scarifiées, les mercuriaux, les purgatifs, les vésicatoires à la nuque, eurent des résultats bien plus favorables. Toutefois, la paralysie du nerf moteur oculaire commun ne paraît pas sans danger: car, sur les douze cas dont nous avons parlé, un a été suivi de mort; sept n'ont pas guéri, ou n'ont guéri qu'incomplétement; quatre autres ont guéri complétement, trois dans un intervalle de quinze à dix-huit jours, et par l'emploi de révulsifs puissants; un quatrième par une opération ingénieuse que l'auteur a exécutée chez un homme dont la paralysie paraissait incurable. Cette opération, qui d'abord a été pratiquée par M. Hunt, de Manchester, et par M. Curling, a eu, entre les mains de l'auteur, un succès remarquable: elle consiste à mettre les fibres paralysées du muscle élévateur de la paupière supérieure sous la dépendance du muscle occipito-frontal; pour cela on enlève un large lambeau de peau à la paupière supérieure, et on réunit la plaie avec des points de suture: il en résulte que la partie inférieure de la paupière contracte des adhérences avec le muscle sourcilier, et par conséquent avec le muscle occipito-frontal, dont il n'est qu'une dépendance. (*Guy's hospital reports*, t. IV, 2e série; 1846.)

Ramollissement de la protubérance cérébrale (*Obs. de— chez un peintre; plomb découvert dans le cervelet par l'analyse chimique*); par le Dr Th. Inman.—Un peintre de 24 ans fut apporté à l'infirmerie de la maison de travail de Liverpool, pour une gangrène de la région sacrée, le 29 août 1844. C'était un homme d'une santé habituellement bonne, et qui n'avait été atteint qu'une fois de la colique de plomb. Quatre mois auparavant, pendant qu'il était occupé à travailler, il avait été pris tout d'un coup d'étourdissements, de perte de la vue, de douleurs de tête et d'affaiblissement des membres inférieurs. Il eut la plus grande difficulté à descendre de l'échelle à laquelle il avait monté, et à gagner sa demeure. Le lendemain il lui fut impossible de reprendre son travail. A partir de cette époque, les symptômes prirent rapidement de l'intensité; quinze jours après, le membre inférieur gauche était complétement paralysé. Quant au bras gauche, il était seulement fort affaibli. Persistance et douleur de tête, perte graduelle de la mémoire et de l'intelligence. A son entrée, il présentait l'état suivant: pas de paralysie

de la face; les pupilles dilatées, quoique sensibles; la langue s'inclinait un peu à gauche; le bras droit plus faible que celui du côté opposé; le membre inférieur gauche complétement paralysé et privé de sensibilité; un peu d'affaiblissement du membre inférieur droit; excrétion involontaire des urines et des matières fécales; céphalalgie frontale; affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire; aspect d'hébétude; la langue et les dents couvertes d'un enduit noirâtre; la parole hésitante; la prononciation imparfaite; le pouls dépressible, à 96; la respiration facile, quoique abdominale; pas de délire ni de coma; bon appétit et bon sommeil; des eschares fort étendues dans la région sacrée, qui commençaient à se séparer. Malgré un état aussi alarmant, ce malade, sous l'influence des toniques, parut reprendre des forces; les eschares se détachèrent et le travail de cicatrisation était déjà commencé, lorsque, le 13 septembre, il fut pris de vomissements incessants, et tomba dans un état d'épuisement auquel il ne tarda pas à succomber.

Autopsie. Congestion considérable de la face et des téguments du crâne; injection des membranes du cerveau, sans épaississement ou opacité; substance cérébrale extrêmement ferme; 4 onces de sérosité transparente dans les ventricules latéraux; leur membrane interne un peu rugueuse; beaucoup de sérosité à la base du crâne; rien dans le cerveau ou dans le cervelet; mais la protubérance semblait percée de nombreux petits trous remplis de matière cérébrale ramollie, plus nombreux du côté droit que du côté gauche, et ressemblant, lorsqu'on y faisait passer un courant d'eau, à des trous qui auraient été faits par des vers. Une de ces cavités du côté droit aurait pu loger un pois ordinaire. La substance blanche et la substance grise de la protubérance étaient également intéressées. Le cervelet fut incinéré et traité par l'acide nitrique, l'iodure de potassium, l'acide hydrosulfurique et une lame de zinc métallique. Cette lame se couvrit d'une notable quantité de plomb métallique, sous forme de cristaux arborescents. (*London med. gaz.*, août 1846.)

Apoplexie de la protubérance cérébrale, obs. par le Dr E. Parker.— Un homme de 38 ans, maigre, très-sobre, fut apporté à l'hôpital de Liverpool dans les circonstances suivantes : L'agent de police qui était de service sur le quai, rapporta que le malade s'était approché de lui en se plaignant de souffrir beaucoup et d'avoir perdu la vue. Mais au moment où il prononçait ces paroles, il perdit connaissance et eut quelques convulsions. A son entrée

à l'hôpital, il était dans l'insensibilité la plus complète; les extrémités relâchées et paralysées; les pupilles contractées et insensibles à l'action de la lumière; la respiration naturelle, mais cependant avec un peu de stertèur; le pouls à 120 pulsations. Peu de temps après qu'il eut été couché, la face et le cou devinrent le siége d'une congestion considérable, et d'une coloration rouge foncée; la poitrine et le larynx restèrent immobiles; la respiration se suspendit; le pouls d'abord faible et intermittent, ne tarda pas à disparaître; les bras étaient fortement étendus et la tête portée en arrière; la bouche entr'ouverte. Cet état d'asphyxie ne dura que quelques secondes; puis une longue et profonde inspiration, bientôt suivie d'autres inspirations suspirieuses, annonça que la vie avait repris son cours. Les muscles se relâchèrent; la face reprit sa coloration normale; le pouls reparut, et le malade se trouva de nouveau plongé dans le coma. De nouveaux accès ne tardèrent pas à se succéder; et deux heures et demie après son entrée à l'hôpital il succomba. — *Autopsie.* La surface du cerveau était humide; l'arachnoïde opaque, et soulevée par une exsudation séreuse; 2 onces de sérosité transparente dans le ventricule; nombreuses vésicules dans le plexus choroïde; le cerveau fortement congestionné, mais sans épanchement sanguin; à la base de cet organe, et de chaque côté du pont de Varole, on apercevait de petits caillots sous l'arachnoïde; un autre petit caillot arrondi faisait saillie à l'ouverture du quatrième ventricule; en divisant la protubérance longitudinalement, on découvrit une cavité qui aurait pu loger une noix, remplie de sang, en partie fluide, en partie coagulé, que l'on suivait jusque dans le quatrième ventricule; les parois de cette cavité étaient très-molles, d'un gris rougeâtre, et d'un aspect floconneux; les artères de la base du cerveau étaient infiltrées de matières athéromateuses. (*London med. gaz.*, août 1846.)

Anévrysme de l'artère basilaire (*Paralysie de la face; hémiplégie; mort subite dans un cas d'*); observation par le Dr Lager. — Un homme de 58 ans se plaignait depuis neuf mois de douleurs vives dans la tête, qui n'avaient pas le caractère lancinant, mais qui s'étendaient de l'occiput à la région frontale, lorsqu'il fut atteint d'une paralysie de la face. Cette paralysie affectait toutes les parties qui reçoivent le mouvement du nerf de la septième paire; elle persista jusqu'à la mort. En même temps, les douleurs qu'il ressentait dans la région occipito-frontale augmentaient

notablement. La langue n'était pas déviée; la déglutition était facile; les organes thoraciques et abdominaux paraissaient sains. Ces accidents persistèrent sans aucune modification jusqu'à une quinzaine avant la mort. A cette époque, le malade fut frappé pendant la nuit d'une hémiplégie du côté gauche du corps. Impossibilité de tirer la langue, perte de la parole et difficulté extrême pour avaler; cependant les facultés intellectuelles restèrent parfaitement nettes et la mémoire aussi bonne que par le passé. Il mourut subitement en écoutant raconter à un de ses amis une histoire qui l'avait déridé plus d'une fois. A l'*autopsie*, on trouva un épanchement de sang (2 onces environ) à la surface du cerveau et un caillot solide à la base de cet organe; un épanchement séreux, abondant dans les ventricules latéraux et en outre quelques caillots à la partie antérieure de ces ventricules. L'artère basilaire était le siége d'un anévrysme dans le voisinage du point où elle fournit les artères cérébrales postérieures. Cet anévrysme, qui avait le volume d'un gros pois et qui offrait une fente irrégulière et déchiquetée par où s'était fait l'épanchement sanguin, était disposé de telle manière qu'il comprimait l'origine de la portion dure de la septième paire. (*London med. gaz.*, août 1846.)

Ce qui donne à cette observation un grand intérêt, c'est la marche que la maladie a suivie et la nature des phénomènes qui ont été observés pendant la vie. La paralysie de la face pourra donc, dans certains cas, être rattachée à la compression exercée par une tumeur anévrysmale de l'artère basilaire. Mais d'un autre côté, à quoi rapporter l'hémiplégie qui est survenue quinze jours avant la mort? Y a-t-il eu, comme le suppose le Dr Lager, un épanchement sanguin peu abondant, et un caillot protecteur a-t-il mis obstacle à une hémorrhagie plus considérable par l'ouverture du sac? Voilà ce que nous ne pouvons guère savoir; et malgré toutes les probabilités qui militent en faveur de cette opinion, il est impossible d'y voir autre chose qu'une supposition ingénieuse. Nous engageons nos lecteurs à rapprocher cette observation d'une observation analogue rapportée par le Dr Pfeufer et que nous avons insérée dans ce journal. (*Arch. de méd.*, 4e série, t. V, p. 360.)

Fracture des premières vertèbres cervicales, observ. par le Dr Copland et le Dr Spangenbern. — Observation I. — Un homme âgé de 60 ans, fortement constitué, cherchait à se tourner dans son lit, en appuyant fortement la tête sur l'oreiller,

lorsqu'il sentit quelque chose craquer dans le cou : aussitôt après, tous les mouvements de rotation ou de flexion de la tête devinrent impossibles sans les plus vives douleurs dans cette partie. L'auteur en conclut qu'il y avait eu une rupture ou une déchirure de quelques petits muscles ou de quelques ligaments : en conséquence, il recommanda le repos et quelques moyens palliatifs. Cependant les mouvements que le malade faisait exécuter à la tête continuaient à être douloureux : il reprit toutefois son métier de cocher ; et ce ne fut que seize mois après l'accident qu'il commença à se plaindre de faiblesse et d'engourdissement dans le bras gauche. Un ou deux jours après, la paralysie avait envahi les deux extrémités supérieures, mais elle était incomplète à droite ; elle ne tarda pas à devenir générale, et la mort survint en peu de temps par asphyxie. — A l'*autopsie*, on trouva la seconde vertèbre cerviale complétement fracturée en travers des deux côtés ; un des traits de la fracture passait près de la base de l'apophyse odontoïde ; une inflammation chronique s'était étendue de la fracture aux enveloppes de la moelle ; l'arachnoïde était tapissée de lymphe plastique ; la dure-mère fortement épaissie, et la moelle épinière comprimée en ce point.

Obs. II. — Un officier, âgé de 28 ans, tomba de cheval le 28 juillet 1839, sur de la terre molle (ce fut un des côtés de la tête qui supporta le choc) ; il remonta immédiatement à cheval, et fit une demi-lieue pour arriver au village ; mais en y arrivant, il sentit tout d'un coup un craquement dans le cou et tomba par terre sans connaissance : il revint à lui après quelques minutes, mais il était obligé de soutenir sa tête avec les mains. Transporté à l'hôpital militaire, on constata, sur le pariétal gauche, un peu en arrière de la suture coronale, un gonflement de la grandeur d'une pièce de cinq francs ; et à la partie postérieure et supérieure du cou, une autre tuméfaction, au centre de laquelle on sentait une tumeur dure, mobile en apparence, correspondant, par son siége, à la situation qu'occupe l'axis, et donnant la sensation de la *proéminente*. Il suffisait de la plus légère pression, ou du moindre mouvement destiné à changer la position de la tête, pour déterminer les plus violentes douleurs ; le plus faible mouvement donnait lieu également à une crépitation très-distincte. La tête était inclinée en avant, le menton appuyé sur la poitrine : rien n'indiquait que la moelle épinière fût intéressée. Grâce à un traitement antiphlogistique très-énergique, il parut d'abord se rétablir, et

quelques mois après il marchait la tête supportée par l'appareil de Shaw; tout d'un coup, pendant l'été de 1840, il survint de violentes douleurs dans la tête et vers le pharynx, avec des symptômes très-prononcés d'inflammation chronique des vertèbres cerviales: malgré le traitement le plus énergique, il survint des abcès en divers points; et ce malheureux jeune homme succomba, épuisé par la suppuration, quinze mois après l'accident. — *Autopsie.* Il y avait un abcès encore rempli de pus sous les muscles superficiels de la partie postérieure du cou. Quant aux muscles situés plus profondément, ils étaient en partie détruits par la suppuration ou dégénérés: les apophyses transverses des troisième et quatrième vertèbres cervicales étaient cariées, ainsi que le corps des vertèbres de cette région ; les ligaments et les cartilages interarticulaires, en particulier ceux de l'atlas et de l'axis, étaient gonflés et érodés; un vaste abcès, qui contenait 4 onces de pus fétide, occupait la partie antérieure de la colonne vertébrale, depuis l'occipital jusqu'à la septième vertèbre cervicale, et communiquait avec un autre abcès qui s'était ouvert sous la clavicule; l'arc postérieur de l'atlas était fracturé près de ses apophyses articulaires; en outre, il était carié et détruit dans une grande étendue; le corps et les apophyses transverses de l'axis étaient également envahis par la carie; l'apophyse odontoïde était fracturée, ses ligaments en partie détruits; cependant la moelle épinière n'avait pas souffert, et paraissait sans altération; le cerveau était sain. (*Allgemeines repertorium*, 1845.)

HÉMATOCÈLE SPONTANÉE (*Obs. d'*); par le Dr Svalin. — Un garçon cordonnier, âgé de 45 ans, entra le 28 octobre 1844 à la clinique de Stockholm, pour un œdème du poumon. Il se trouvait en assez bon état, lorsque le 8 novembre, en allant aux latrines, il fut pris d'une violente quinte de toux pendant laquelle il ressentit une grande tension dans la cuisse gauche, à la suite de laquelle il éprouva une sensation comme si quelque chose tombait brusquement dans le scrotum. On le transporta de suite dans son lit, où il eut une selle et rendit de l'urine. Mais on trouva la partie gauche du scrotum bien tuméfiée, d'une couleur bleuâtre, douloureuse au toucher surtout vers l'anneau abdominal. Du reste, le malade se trouvait assez bien. La tumeur du testicule et sa couleur bleue augmentèrent dans la journée. Un trois-quarts explorateur y fut plongé et donna issue à quelques gouttes de sang. Les voies urinaires étaient libres, un cathéter y pénétra très-facilement.

Le 9, le malade se trouvait bien; le professeur Hüfs, qui pensait à la rupture d'un vaisseau, me pria d'examiner le malade, et je trouvai tous les symptômes de l'hématocèle. Je pratiquai sur le scrotum une incision de 3 pouces de long au-dessous de la peau: on trouva dans le tissu cellulaire une large ecchymose; et dans la tunique vaginale du testicule gauche, existait un caillot sanguin du volume de deux œufs. Le sang paraissait artériel et provenait d'une artériole placée près de la tête de l'épididyme et de l'ouverture de laquelle s'écoulait encore quelques gouttes de sang. Cette artériole fut liée. On pratiqua une contre-ouverture, et un séton fut placé à travers les deux plaies, puis on fit des fomentations d'alcool camphré. Le 11, le scrotum avait une couleur plus claire Comme l'inflammation ne paraissait pas augmenter, on supprima le séton et on appliqua des cataplasmes. Tous les symptômes s'amendèrent, la respiration devint plus libre et la toux disparut. Au milieu de décembre, l'hématocèle était tout à fait guérie, mais la dyspnée et la toux revinrent; celles-ci diminuèrent plus tard, et le malade sortit le 23 janvier 1845.

On appelle *hématocèle* l'accumulation du sang dans la tunique vaginale; et lorsqu'il s'en trouve dans la tunique cellulaire du scrotum, on ne l'appelle que *ecchymose*. Dans notre observation, les deux états existaient, et la tunique vaginale était tellement remplie de sang qu'elle en était distendue. Il n'est pas rare de voir des extravasations sanguines par rupture veineuse, soit par suite de coups portés sur les bourses, soit à la suite d'opération d'hydrocèle; on connaît même des cas de rupture de veines survenue lorsque le liquide de l'hydrocèle a cessé de les comprimer. Mais les exemples d'hématocèles spontanées sont fort rares. Boyer n'en a point vu. A. Cooper, qui n'en a observé que quelques cas, croit qu'elles ne surviennent qu'à la suite de maladies viscérales et du foie en particulier, mais qu'il est plus rare de les voir provenir d'un obstacle à la circulation du sang. C'est cette dernière cause qui paraît avoir existé dans l'observation ci-dessus, c'est-à-dire que l'œdème du poumon et la toux violente qu'il déterminait semblent avoir été l'origine de l'épanchement sanguin. Une particularité qui est intéressante à noter, c'est l'amélioration de la toux et de la dyspnée pendant la suppuration de la plaie. (*Hygiea*, août 1845.)

Obstétrique. — Maladies des femmes.

Métrorrhagie (*Obs. de — suivie de mort chez une jeune fille de 17 ans*) ; par le Dr Whitehead. — Une jeune fille de 17 ans, d'un tempérament lymphatique, d'un teint coloré, à la peau lisse et blanche, naturellement très-irritable, avait été réglée pour la première fois à l'âge de 13 ans : depuis cette époque, les fonctions menstruelles avaient continué de la manière la plus régulière, lorsque, au mois de décembre dernier, par un jour de glace, elle fit une chute dans la rue, qui fut suivie d'un violent ébranlement, mais sans blessure. Dix ou douze jours après, les règles parurent comme à l'ordinaire; seulement elles avaient été précédées d'une langueur considérable, alternativement accompagnée de frissons et de fièvre. Au second jour de la période menstruelle, elle fit une autre chute ; et deux ou trois jours après, au moment où les règles étaient sur le point de s'arrêter, elle fut prise d'une violente hémorrhagie, qui dura pendant cinq ou six jours ; cependant, après dix ou douze jours, elle était à peu près rétablie. A l'époque menstruelle suivante, au commencement de février, six semaines environ après son accident, les règles parurent, mais beaucoup plus abondantes qu'à l'ordinaire, et elles se prolongèrent pendant seize jours. Le 2 mars, époque de la troisième époque menstruelle, elles parurent de nouveau ; mais deux ou trois jours après, elles furent remplacées par une hémorrhagie des plus abondantes, qu'il fut impossible de maîtriser; la malade mourut d'épuisement le 15 mars, vingt-quatre heures seulement après la cessation de l'hémorrhagie. A l'*autopsie*, on ne trouva nulle part de lésion organique; l'utérus était un peu plus volumineux qu'à l'ordinaire, ses parois moins fermes, mais d'une épaisseur normale; il renfermait un caillot de sang qui en occupait toute la cavité ; ce caillot, mesuré depuis son extrémité inférieure, qui se terminait au museau de tanche, jusqu'au fond de l'utérus, avait 2 pouces et quart de longueur, et 1 pouce trois quarts mesuré d'un angle supérieur à l'autre; chacun de ses angles était arrondi, demi-transparent et fibrineux, et correspondait à l'orifice des trompes de Fallope ; ces dernières étaient vides et de dimension normale ; l'ovaire droit, un peu plus volumineux que l'ovaire gauche, offrait plusieurs cicatrices, à des degrés divers d'évolution ; une récente, déprimée, froncée, et présentant au premier abord des traces d'une ouverture qui réellement n'existait pas; une plus ancienne et plus petite que la précédente, sous forme d'un corps jaune, solide; une

troisième analogue, mais plus petite et plus profondément située; on y voyait aussi deux vésicules d'un volume différent, qui contenaient un liquide glaireux. Quant à l'ovaire gauche, on distinguait sur ses parties latérales une large vésicule bleuâtre du diamètre d'une noisette, qui soulevait le péritoine et ne renfermait que de la sérosité; on y distinguait aussi deux petites vésicules, plus profondément situées, et deux corps jaunes. Les lèvres et le corps de l'utérus étaient parfaitement sains; à la surface interne de cet organe on distinguait de nombreuses petites ouvertures visibles à l'œil nu, et dans lesquelles on aurait pu introduire un petit stylet, plus nombreuses et plus larges de chaque côté du fond de l'utérus près des cornes de cet organe, et au niveau de la partie contractée du corps près du commencement du col: ces ouvertures avaient un aspect valvulaire, et le plus grand nombre étaient dirigées vers le col, pendant que celles de la partie supérieure de l'organe semblaient se diriger vers les trompes de Fallope. (*London med. gazette*, septembre 1846.)

Cette observation a une grande importance, non-seulement sous le point de vue pathologique, mais aussi sous le point de vue physiologique; sous le premier, parce qu'elle est un exemple bien rare de mort par hémorrhagie utérine, chez une jeune fille qui n'a pas encore eu d'enfants, indépendamment de toute altération organique; sous le second, parce qu'elle éclaire la question de savoir quelles sont les parties de l'utérus qui fournissent l'hémorrhagie, et son mode de production par exhalation et non par rupture.

Mort subite (*Obs. de — pendant la grossesse*); par le Dr William Robins. — Une femme de 19 ans, mariée depuis deux mois et demi, et d'une santé habituellement bonne, à l'exception de quelques vomissements le matin et d'un peu de gonflement de la jambe droite, soupa avec appétit dans la soirée du 30 décembre 1845, et ajouta à une tasse de thé quelques gouttes d'eau-de-vie pour faire disparaître un peu de faiblesse qu'elle ressentait. En se couchant, elle prit deux pilules purgatives, qui déterminèrent dans la nuit plusieurs évacuations. A cinq heures du matin, son mari fut réveillé par la chute qu'elle fit du bord de son lit sur le carreau. On la releva; elle était très-pâle; elle dit qu'elle se sentait très-mal, demanda un verre d'eau qu'elle ne put avaler; et après trois grandes inspirations, elle rendit le dernier soupir. L'auteur, qui fut appelé immédiatement, la trouva couchée sur le dos, les bras étendus le long du corps, les paupières entr'ouvertes, les pu-

piles dilatées, les lèvres un peu gonflées ou bleuâtres, avec un peu d'écume à la bouche; aucune trace de violence ni de poison. L'autopsie fut faite avec le plus grand soin. La peau de la partie antérieure du corps était très-pâle; celle de la partie postérieure fortement colorée; beaucoup de graisse; les muscles rouges et bien développés; l'abdomen contenait une pinte environ de sérosité fluide; mais à cela près tout y était à l'état normal; de même dans la cavité thoracique: 3 onces de sérosité dans les cavités de la plèvre, et près de 2 onces dans le péricarde; le cœur mou et d'un petit volume; un peu de sang fluide et noir dans les cavités droites; les cavités gauches complétement vides; les poumons gorgés de sang noir, mais sans autre altération. L'estomac renfermait 2 onces d'un liquide un peu épais et rougeâtre, que l'on mit de côté avec soin pour être examiné. La membrane muqueuse, dans une grande étendue de la petite courbure et des faces antérieures et postérieures, était d'un rouge foncé; le duodénum et la première portion de l'intestin grêle paraissaient congestionnés; la rate et le foie gorgés de sang; les reins, et surtout le rein droit, fortement injectés; l'utérus contenait un fœtus qui paraissait bien près du neuvième mois. En ouvrant le crâne, on donna issue à 2 onces d'un sang noir liquide; les veines de la dure-mère étaient congestionnées, et la substance cérébrale piquetée. Le pharynx et l'œsophage n'offraient rien de particulier; la trachée et les bronches contenaient un peu de mucus écumeux; le sang était partout noir et fluide; les vaisseaux ne renfermaient pas de gaz. Le liquide renfermé dans l'estomac, et une partie des organes digestifs, furent soumis à l'analyse chimique, qui ne montra aucune trace de poison. (*The Lancet*, juillet 1846.)

Il est incontestable que la mort, dans le cas précédent, a eu lieu par suite de la congestion pulmonaire; par conséquent, nous n'attachons que peu d'importance à l'altération de l'estomac, sur laquelle l'auteur de l'observation a beaucoup insisté. Il nous semble qu'elle s'explique facilement par l'ingestion des pilules purgatives, qui avait eu lieu quelques heures auparavant. Si l'on consulte les auteurs qui ont écrit sur la médecine légale, et en particulier M. Devergie, on verra que la mort subite par congestion pulmonaire s'observe le plus souvent chez des hommes, à la suite d'excès de boisson, et surtout chez des sujets de l'âge de 40 à 70 ans. Une mort subite, chez une jeune fille de 19 ans, qui ne faisait pas usage de boissons fortes, est donc une chose remarquable. Mais une circonstance particulière lui donne encore plus

d'importance : c'est la présence de la grossesse. M. Chevallier a publié, dans le 1er volume des *Medico-chirurgical transactions*, deux observations qui ont beaucoup de rapport avec la précédente; la première est relative à une jeune femme enceinte, qui, pendant qu'elle causait avec son mari, se sentit prise de faiblesse et désira se coucher. Elle parut s'endormir, et vingt minutes après on la trouva morte. On ne trouva, à l'autopsie, d'autre altération qu'une flaccidité excessive du cœur et une vacuité complète de toutes ses cavités. La deuxième observation a rapport à une dame qui mourut subitement peu de temps après avoir accouché de deux jumeaux. Morgagni a publié un fait parfaitement analogue. Il semblerait donc que l'état de grossesse, ou les modifications qui suivent l'accouchement seraient susceptibles d'apporter (dans des circonstances qu'il est au surplus difficile d'apprécier) des obstacles tels à la circulation pulmonaire, que la mort subite pût en être la conséquence.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES. — VARIÉTÉS.

I. *Académie de médecine.*

Discussion sur les causes de la peste et les quarantaines. — Emploi des préparations de noix vomique contre la danse de Saint-Guy.

La discussion sur les causes de la peste et les quarantaines a encore occupé toutes les séances du mois dernier; et bien qu'elle paraisse maintenant toucher à son terme, nous n'oserions pas affirmer qu'elle ne se rallumera pas et que les athlètes ne descendront pas dans l'arène plus ardents et plus acharnés que jamais: tant cette interminable discussion a présenté de phases bizarres et imprévues!

Nous avons parlé, dans notre dernier numéro, de la discussion générale qui s'était ouverte sur la septième conclusion, c'est-à-dire sur celle dans laquelle la commission a formulé les mesures qu'elle croit susceptibles d'empêcher l'importation de la peste en Europe. Cette discussion a encore duré toute une séance, dans laquelle on a

entendu quatre orateurs : MM. Castel, Guéneau de Mussy, Rochoux et Gérardin. Tous, à l'exception de M. Guéneau de Mussy, ont demandé purement et simplement la suppression de cet article : MM. Castel et Gérardin, parce que l'ordonnance constitutive de l'Académie lui interdit de prendre l'initiative en fait de matière administrative ; M. Rochoux, parce que l'Académie ne possède pas des connaissances suffisantes en ce qui touche le domaine administratif, politique et commercial. M. Rochoux a fait surtout son procès à l'institution des médecins sanitaires, *sorte de petits pachas destinés à faire le pendant des médecins nomades ou voyageurs.* Mais les efforts des adversaires du rapport n'ont pas été couronnés de succès ; et sur les instances du rapporteur, et après un discours de M. Guéneau de Mussy qui, tout en demandant quelques modifications de détail, a insisté sur la nécessité de tirer des données scientifiques les résultats qu'elles comportent, l'Académie a adopté le principe de la septième conclusion.

Dans les séances suivantes, l'Académie a discuté les sept paragraphes de la septième conclusion : nous renonçons à rendre compte de cette discussion : tant elle a été confuse, peu mesurée et, tranchons le mot, peu digne des honorables membres qui font partie de ce corps savant ! Nous nous bornerons à dire que l'Académie a adopté sans modification les trois premiers paragraphes relatifs à la création de médecins sanitaires et aux espèces de patente ; les quatre autres ont été modifiés et remplacés sur la proposition de MM. Guéneau de Mussy et Mélier, par des conclusions nouvelles dans lesquelles l'Académie, reconnaissant qu'elle a fait assez en indiquant les circonstances dans lesquelles la peste est transmissible et la durée de l'incubation, s'en rapporte à l'administration pour déterminer la durée de la quarantaine d'observation qu'il convient d'imposer aux bâtiments provenant de lieux suspects. Toutefois, elle a donné au gouvernement le conseil de comprendre le temps de la traversée dans les limites qu'il jugera convenable d'assigner à la quarantaine d'observation ; enfin, pour éviter de laisser à l'administration sanitaire le droit exorbitant de fixer la durée de la quarantaine dans le cas de maladie suspecte, elle a pensé que dans ce dernier cas les passagers de l'équipage devraient être soumis à la même quarantaine que s'ils arrivaient d'un lieu où régnait actuellement la peste épidémique, mais que la quarantaine devrait se faire au lazaret et non à bord ; que de plus le bâtiment serait soumis à une quarantaine de rigueur, dont la durée et les conditions seraient déterminées par l'administration sanitaire.

La huitième et la neuvième conclusion, relatives aux précautions à prendre contre les hardes et les vêtements, et à l'inutilité des mesures actuellement en usage dans la purification des marchandises, ont été ensuite adoptées après une discussion sans intérêt.

— M. le professeur Trousseau, candidat à la place vacante dans la section de thérapeutique, à lu un mémoire *sur l'emploi des préparations de noix vomique dans le traitement de la danse de Saint-Guy*. M. Trousseau a d'abord établi que MM. Lejeune, Niemann, Cazenave, avaient cité quelques faits isolés; mais que c'est à lui et à MM. Fouilhoux et Rougier, de Lyon, que l'on doit d'avoir nettement formulé ce traitement. Les expériences publiques se faisaient en même temps à Lyon, et à Paris dans le service de l'hôpital Necker. M. Trousseau a été conduit à employer ce traitement par deux motifs : le premier, parce que dans la danse de Saint-Guy il y a presque toujours paralysie incomplète de l'un des côtés du corps; le second, parce que les préparations de noix vomique provoquant des contractions toniques tétaniformes, il y avait lieu d'espérer que l'on substituerait la modification nerveuse déterminée par la strychnine à celle qui accompagne la chorée. Il a traité treize malades, dix avec un plein succès : dans un cas, l'état des malades s'est aggravé; dans un autre, il n'y a eu qu'un amendement léger; enfin, le treizième cas s'est terminé par la mort. L'amélioration s'est manifestée ordinairement après huit ou dix jours de traitement; la guérison a été complète en quinze jours dans certains cas, mais le plus souvent au bout d'un mois. M. Trousseau s'est borné à rapporter deux observations : l'une a trait à un enfant de 12 ans adonné à la masturbation, et chez qui la danse de Saint-Guy était portée tellement loin, qu'il avait fallu laisser le malade nu dans un cabinet, dont le plancher et les côtés avaient été garnis de matelas : il fut guéri dans l'espace de cinq semaines. L'auteur a insisté avec grand soin sur la préparation du remède et sur son mode d'administration; il a renoncé à l'extrait de noix vomique, qui est souvent mal préparé et qui, d'ailleurs, s'altère facilement lorsqu'il est converti en masse pilulaire; il exclut également la strychnine, qui, n'étant soluble que dans 6,600 fois son poids d'eau froide, peut être regardée comme à peu près insoluble, et expose, par conséquent, à des mécomptes et à des dangers. Il a adopté exclusivement le sulfate de strychnine, qu'il dissout dans du sirop simple, dans la proportion de 5 centigrammes pour 100 grammes de sirop: il donne d'abord 10 gram-

mes de sirop, soit 5 milligrammes ou $1/10$ de grain de sel de strychnine donnés en quatre doses, à prendre à quatre heures d'intervalle. Tous les jours il augmente la dose du sirop de 5 grammes, jusqu'au moment où il se manifeste des démangeaisons à la tête et de légères roideurs musculaires; il faut toujours aller jusqu'à cette roideur : on augmente ou on diminue les doses du sirop en raison de l'effet produit. Quand la chorée est à peu près guérie, on reste aux mêmes doses pendant quelques jours; on diminue ensuite, et l'on cesse enfin quand il ne reste plus que ces légères grimaces que les choréiques conservent souvent. M. Trousseau regarde le sulfate de strychnine comme la médication principale; toutefois il satisfait aux indications : la saignée, s'il y a aussi chorée avec pléthore; les martiaux, si la chlorose est unie à la danse de Saint-Guy, comme cela arrive si souvent; les antispasmodiques, si l'hystérie vient compliquer la chorée.

II. *Académie des sciences.*

Traitement de la variole. — Action des produits de sécrétion sur les tissus, et en particulier des larmes sur les membranes de l'œil. — Gastrotomie. — Présence du cuivre et de l'arsenic dans une source ferrugineuse du parc de Versailles. — Lithotritie. — Influence du sel sur la nutrition.

L'Académie des sciences a reçu, pendant le mois dernier, de nombreuses communications médico-chirurgicales qui offrent en général un médiocre intérêt.

1° M. Piorry a donné lecture de *Recherches relatives au traitement de la dermite varioleuse* (*variole*). M. Piorry commence par rappeler que dès 1832 il avait réussi à faire avorter les pustules sur la face au moment de l'éruption, en appliquant un emplâtre de diachylon récemment préparé. Depuis il a reconnu que le sparadrap de Vigo a de l'avantage sur le diachylon; plus tard, ayant inutilement employé la méthode ectrotique de M. Serres, il a pensé qu'il était utile d'ouvrir les pustules de la petite vérole à l'effet d'évacuer le pus qui s'y forme, et d'empêcher ainsi le pus de creuser la peau; et pour prévenir aussi sa résorption, et par conséquent aussi la pyémie, il a eu recours à l'incision des pustules avec des ciseaux. Ce procédé n'étant pas applicable à de vastes surfaces, il a fait prendre des bains prolongés qui ont ramolli l'épiderme; en frot-

tant alors les pustules avec un linge un peu rude, le pus a été évacué et la cicatrice a eu lieu le lendemain : cette méthode réussit pour de vastes surfaces. Toutes les fois que l'auteur a ouvert des pustules sur un côté du bras, de la face, des cuisses ou des mains, l'engorgement du tissu cellulaire sous-jacent à ces parties n'avait pas lieu, tandis que de l'autre côté cette tuméfaction était considérable; les pustules persistaient, se couvraient de croûtes sèches; la phlegmasie devenait souvent excessive et avait parfois pour conséquence des abcès fort graves. Quelque bonne que soit cette méthode, elle n'est applicable que dans les cas où du pus louable s'accumule dans des pustules assez discrètes; elle cesse de l'être dans les varioles confluentes de la face, alors que l'on ne trouve dans les pustules agglomérées que de la sérosité trouble et sanieuse au lieu de pus bien formé. C'est dans l'espoir d'obtenir, relativement à la phlegmasie qui entoure les pustules varioliques, des effets analogues à ceux des épispastiques appliqués sur le lieu même où les érysipèles avaient leur siége, qu'il a été conduit théoriquement à employer le vésicatoire dans la dermite varioleuse; il a appliqué le vésicatoire d'abord sur un côté de la face, puis sur les deux joues, puis sur le front, le menton et le nez : il en a obtenu les effets les plus remarquables: les points des téguments où ils avaient été placés ont été guéris bien avant ceux où ces applications n'avaient pas été faites. Depuis trois mois il a employé cette méthode dans plus de douze cas, et il n'a jamais eu à se repentir d'y avoir eu recours. M. Piorry a insisté de plus sur la nécessité de pratiquer de bonne heure la trachéotomie, lorsqu'il survient une laryngite avec pustules déterminant de la gêne de la respiration, et surtout des accès de suffocation.

A ce sujet, M. Serres a donné communication d'une note *sur la méthode ectrotique de la variole*. Il résulte de cette note que Jenner est le premier qui ait eu l'idée de cautériser avec le nitrate d'argent la pustule vaccinale pour en modérer dans certains cas l'intensité. Ce fut en 1817 que M. Serres fut conduit par l'observation de l'action du nitrate d'argent sur les pustules plates des syphilitiques et sur celles du zona, à essayer ce caustique sur les pustules varioliques, dans le but, en arrêtant la pustule variolique au début, de s'opposer au gonflement énorme de la face qui l'accompagne, gonflement qui trop souvent produit primitivement des méningites et consécutivement des ophthalmies, des otites, des abcès sous-cutanés. Cependant cette cautérisation nécessitait souvent, par suite de la réaction locale qu'elle suscitait dans les par-

ties où elle était pratiquée, une ou deux applications de sangsues pour la modérer. Ces quelques inconvénients engagèrent M. Serres, quelques années plus tard, à expérimenter l'action topique du mercure sur l'éruption variolique. Ses expériences furent suivies de succès, et la thérapeutique s'enrichit d'un médicament qui, au moins aussi sûr dans ses effets que le nitrate d'argent, n'entraîne à sa suite aucun inconvénient. En observant l'avortement des pustules varioliques ou leur arrêt de développement par l'effet de moyens qui tantôt agissent dans leur profondeur, tantôt à leur surface, M. Serres a étudié avec soin la structure intime de ces pustules et de leurs diverses variétés. Ces études anatomiques l'ont conduit à reconnaître que la vésicule varioleuse, arrivée à son développement complet, se compose de deux vésicules incluses l'une dans l'autre: 1° d'une vésicule superficielle que, à raison de sa nature, il nomme *vésicule varioligène;* 2° et d'une seconde vésicule plus profonde qu'il désigne sous le nom de *vésicule pustuleuse*.

2° M. Martini, de Wurtemberg, a adressé une note intitulée: *De l'action des larmes et des fluides de sécrétion en général sur les tissus vivants, considérés sous le point de vue physiologique et pathologique.* Suivant M. Martini, l'humeur lacrymale joue un rôle immense dans toutes les affections de l'œil. Les larmes sont la véritable cause de l'inflammation. Il suit de là que l'auteur regarde sans valeur pratique et scientifique toutes les distinctions spécifiques des ophthalmies établies par beaucoup d'auteurs. Quant aux autres fluides de sécrétion, ils produisent les mêmes phénomènes que l'humeur lacrymale, c'est-à-dire l'inflammation lorsqu'on les met en contact avec les tissus qui, à l'état normal, ne sont pas destinés à être baignés par eux. Les mêmes liquides qui causent l'inflammation produisent l'état fébrile lorsqu'ils s'épanchent en quantité plus considérable ou pendant plus longtemps dans les tissus voisins. L'inflammation et la fièvre sont par conséquent, conclut M. Martini, *le résultat de l'action de substances délétères sur l'organisme !...*

3° M. Sédillot, de Strasbourg, a envoyé un second mémoire *sur la gastrotomie.* Dans ce mémoire, l'auteur a étudié les cas dans lesquels la gastrotomie serait applicable. Ces cas peuvent être répartis, suivant lui, en quinze classes distinctes, qui sont: 1° absence congénitale d'une partie de l'œsophage; 2° rétrécissements causés par des tumeurs extérieures; 3° rétrécissements causés par des tumeurs développées entre les parois œsophagiennes; 4° her-

nies de la membrane muqueuse de l'œsophage; 5° polypes œsophagiens; 6° rétrécissements atrophiques de l'œsophage sans transformation morbide appréciable des parois de ce conduit; 7° atrésies, suite de plaies et de cicatrices; 8° rétrécissements fibreux; 9° dégénérescence fibreuse de la tunique musculaire (*œsophagostenosis* d'Albers); 10° rétrécissements cartilagineux; 11° transformations osseuses; 12° oblitérations complètes; 13° cancers œsophagiens; 14° rétrécissements infranchissables du cardia; 15° rétrécissements œsophagiens mortels de nature inconnue. L'auteur déduit de la considération de ces diverses classes d'altérations la conclusion que la gastrotomie est susceptible dans beaucoup de cas de prolonger indéfiniment la vie. Dans ses expériences sur les animaux, M. Sédillot a employé trois procédés pour l'opération: 1° celui par gangrène, de M. Blondlot; 2° celui par suture, dans lequel il fixe par quelques fils les parois divisées de l'estomac aux bords de la plaie abdominale; 3° dans le troisième, il introduit sur-le-champ une canule de platine à ailes dans l'estomac: aucun épanchement n'a lieu; les matières gastriques sont parfaitement gardées dans l'estomac, sans aucune tendance à s'échapper au dehors, et l'alimentation peut s'effectuer médiatement sans que les animaux soient gravement incommodés ni de l'opération, ni de ses suites. Les animaux nourris de cette manière ne dépérissent même pas.

4° M. Chatin adresse à l'Académie un travail *sur la présence du cuivre et de l'arsenic dans une source ferrugineuse du parc de Versailles, et sur le rôle chimique des matières organiques que renferment les eaux ferrugineuses des terrains de sédiment supérieurs*. Il résulte de ces recherches: 1° que les eaux de Passy et même les dépôts de ces eaux ne renferment ni arsenic, ni cuivre; 2° que la source ferro-carbonatée de Trianon contient des traces de cuivre et une quantité très-facilement appréciable d'arsenic. 2 kilogrammes de boue ocracée représentant environ 2,500 litres d'eau ont fourni 28 milligrammes d'arsenic, soit à peu près 1 milligramme pour 100 litres d'eau; 3° en comparant les résultats obtenus par M. Walchner, par M. Flandin et par l'auteur, on est conduit à penser que les eaux ferro-carbonatées sont généralement arséniatées, à l'exclusion des eaux ferro-sulfatées.

5° M. Civiale a envoyé un mémoire dans lequel il expose les résultats qu'il a obtenus de la *lithotritie* de 1836 à 1845, c'est-à-dire dans un intervalle de neuf ans. Il a fait 266 applications de sa méthode, et il a eu 259 guérisons, dont quelques-unes incom-

plètes. Le plus grand nombre des sujets qu'il a opérés étaient des vieillards; 5 seulement étaient des enfants. 70 calculeux ont en outre réclamé ses soins, mais il ne les a pas trouvés dans des conditions favorables à la lithotritie : 28 ont subi la taille qui en a sauvé 17; les autres ont conservé leur pierre, et la plupart ont succombé ensuite par le progrès ou les complications de la maladie.

6° Nos lecteurs se rappellent sans doute que dans notre dernier numéro nous avons inséré une note sur un travail de M. Plouviers, de Lille, dans lequel ce médecin a insisté *sur l'influence heureuse du sel marin sur la nutrition*. M. Boussingault s'est occupé de vérifier les assertions de M. Plouviers. Pour cela, il s'est livré à une expérience directe sur le bétail. Il a choisi dix jeunes taureaux ayant à peu près le même âge et le même poids. Il les a répartis en deux lots, qu'il a nourris avec une égale quantité de fourrage, en ajoutant pour l'un 34 grammes de sel par tête, tandis que l'autre n'a point reçu de sel. Il résulte de ces expériences que le sel ajouté à la ration n'a produit aucun effet appréciable sur l'accroissement du poids vivant. Comme on pouvait le prévoir, les animaux qui ont consommé du sel ont bu davantage que ceux qui n'en ont point reçu. Il résulte encore de ces expériences que le sel aurait développé plus d'appétence, et l'on conçoit dès lors comment cette substance peut agir favorablement dans l'engraissement.

III. *Séance publique de la Faculté de médecine de Paris, du* 16 *novembre ; discours de M. le professeur Dumas. — Prix de la Faculté.*

Cette séance, qui ouvre les cours et les actes de l'année scholaire, a eu lieu un peu plus tard que d'ordinaire : on sait les circonstances qui ont valu ces loisirs aux écoles. Quoi qu'il en soit de ce retard, accepté avec plus ou moins de reconnaissance, l'affluence n'a pas manqué : élèves et docteurs de la ville se pressaient dans ce vaste amphithéâtre de la Faculté, trop étroit en ces jours de solennité. Il était connu que le discours serait prononcé par M. Dumas : c'en était assez pour doubler l'affluence accoutumée. Outre l'intérêt qui s'attache à tout ce qui vient du célèbre professeur, on était assuré que la science y tiendrait un langage noble et digne, orné à la fois par une grande et belle imagination. L'attente n'a pas été trompée : l'orateur a tenu pendant plus d'une heure

l'assemblée entière sous le charme et la puissance de sa parole. Il nous serait plus facile d'indiquer les impressions produites par ce beau discours que d'en donner une idée : il faudrait le reproduire tout entier ; il faudrait suivre M. Dumas, soit lorsqu'il peint la vie laborieuse, lorsqu'il analyse les travaux du professeur Auguste Bérard, qu'une mort prématurée et si déplorable a enlevé tout récemment à la Faculté, soit lorsqu'il anime cette analyse de réflexions et de développements si riches ; soit, enfin, lorsque, n'ayant plus que quelques pages à donner au sujet spécial de son enseignement, il trace en termes magnifiques, dans un tableau rapide, les destins de la chimie, et signale le rôle qu'elle est appelée à jouer dans la théorie des sciences organiques et dans les progrès des différents arts et même dans ceux de la médecine pratique.

A ce sujet, M. Dumas a terminé son discours en émettant un vœu que lui ont inspiré l'amour de la science et l'intérêt de nos institutions, vœu auquel nous nous associons pleinement, et que l'autorité de l'illustre professeur ne peut manquer de faire réaliser.

... « Quand des travaux aussi largement conçus que ceux qui ont créé la chimie organique en moins de vingt années se produisent de toutes parts maintenant, et viennent signaler à la reconnaissance publique les laboratoires de l'Allemagne et de l'Angleterre, la France, Paris, ne doivent-ils pas aussi un large tribut ? Un laboratoire de recherches, spécialement consacré aux jeunes gens qui voudraient puiser le sujet de leur thèse dans les applications de la chimie, n'a-t-il pas sa place marquée dans l'enseignement de la Faculté ? Là, secondés par deux chefs de laboratoire, l'un plus particulièrement exercé au maniement du microscope, l'autre plus spécialement habile aux recherches de la chimie elle-même, nos candidats au doctorat, élaborant des thèses d'une science élevée, ne pénétreraient-ils pas profondément dans la discussion des sujets les plus délicats, dont ils propageraient la connaissance dans l'École entière par la toute-puissance de cet enseignement mutuel qui s'y organise de lui-même ? Là, tous les matériaux que nos hôpitaux fournissent à l'observation journalière ne viendraient-ils pas se centraliser, et donner au professeur de clinique le moyen de fonder son diagnostic sur une détermination précise de la nature chimique de produits morbides qu'il ne peut soumettre aujourd'hui qu'à une appréciation rapide et trop souvent insuffisante ? Ce jour ne saurait être éloigné. Ainsi, la physiologie et la pathologie trouveront en France les secours que

l'Allemagne leur accorde partout, que l'Angleterre leur prépare si grandement; ainsi se consommera cette fusion désirable des anciennes idées de vitalisme et des nouvelles forces que la chimie moderne s'estime heureuse de mettre aux mains du praticien, pour la gloire de la science, pour le plus grand soulagement de l'humanité.»

Après le discours de M. Dumas, le professeur secrétaire de la Faculté a proclamé les prix accordés aux élèves de l'École pratique et aux sages-femmes.

Prix fondé par Montyon. — Tous les ans, il y aura un concours pour un prix qui sera accordé à l'auteur du meilleur mémoire adressé à la Faculté de médecine de Paris, sur les maladies prédominantes dans l'année précédente, les caractères et les symptômes de ces maladies, les moyens de les guérir, etc. Ce prix, consistant en une médaille d'or, sera décerné dans la séance publique de la Faculté. Les mémoires pour le prix de 1847 ne seront pas reçus passé le 1er août de la même année.

Prix fondé par Corvisart. — La Faculté a arrêté pour sujet du prix de clinique à décerner en 1847 la question suivante : «Exposer, d'après les observations recueillies dans les cliniques médicales de la Faculté, les effets thérapeutiques des vomitifs dans les maladies.»— Du 15 août au 1er septembre 1847, chacun des concurrents remettra au secrétariat de la Faculté : 1° les observations recueillies au numéro du lit qui lui aura été désigné; 2° la réponse à la question proposée. Les élèves en médecine prenant inscription à la Faculté sont seuls admis à concourir.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité élémentaire de pathologie interne, par MM. Hardy et Behier; tome II, 1re livraison. Paris, 1846; in-8°. Chez Labé.

Ce tome deuxième commence la *pathologie spéciale*, seconde partie de l'ouvrage que nous avons annoncée lorsque nous avons parlé du tome Ier, qui contient la *pathologie générale*, et auquel nous avons donné des éloges mérités.

Avant d'entrer en matière les auteurs ont pensé qu'il serait utile de motiver la classification qu'ils ont adoptée, et ils ont consacré un article préliminaire aux classifications en pathologie. On sait qu'à propos des nombreux traités de pathologie qui ont été pu-

bliés récemment ou qui sont en cours de publication, il s'est élevé un débat de bien faible importance, auquel nous avons pris part. Beaucoup d'auteurs pensent qu'on doit grouper les maladies suivant leur nature, et dans ce but ils ont inventé des classifications qui présentent toutes des différences notables (première objection à leur adresser). Quant à nous, nous pensons, avec un bon nombre de médecins, qu'il vaut beaucoup mieux s'en tenir tout simplement à la classification par appareils, quand il s'agit de pathologie spéciale. Pour soutenir cette opinion, nous disons que ce qui est le but principal de la pathologie spéciale, c'est la distinction des maladies diverses qui peuvent se montrer dans un même organe, afin de pouvoir appliquer à chacune le traitement qui lui convient; or, comment le lecteur pourra-t-il suivre commodément la pathologie d'un organe dans vos divisions suivant la nature des maladies? C'est un travail très-grand que vous lui préparez, et que quelquefois il ne pourra pas faire, parce qu'il ne se rappellera pas quelqu'une des maladies les plus intéressantes dont l'organe est affecté. Nous croyons qu'on a trop oublié que la pathologie spéciale est une pathologie de différences et non de ressemblances. Lorsqu'on fait de la pathologie spéciale, on cherche d'abord à savoir comment on distingue telle maladie de toutes les autres; les ressemblances qu'elle peut avoir avec un certain nombre viennent en seconde ligne. Mais, dira-t-on, ces ressemblances ne sont pas sans importance; sans doute, et nous ne disons pas le contraire. Aussi trouvons-nous tout naturel que, dans un livre élémentaire, on traite des *inflammations*, des *hydropisies*, etc., et que dans chacun des articles consacrés à ces divers genres, on indique les caractères communs des maladies qui s'y rapportent. Ce n'est plus tout à fait de la pathologie générale qu'on fait en pareil cas; mais c'est quelque chose qui s'en rapproche encore, c'est de la *pathologie généralisée*, si l'on peut s'exprimer ainsi. Or, jusque-là, la ressemblance des affections est le point dominant; mais, plus loin, lorsqu'on arrive véritablement à la pathologie spéciale, c'est, nous le répétons, la différence qui joue le principal rôle, et voilà pourquoi il faut rapprocher les affections qui risquent le plus d'être confondues entre elles, afin que leurs différences puissent être facilement saisies, et que l'on puisse embrasser d'un seul coup d'œil les objets qu'il faut distinguer. En un mot, nous pensons qu'avec la précaution de consacrer un chapitre aux généralités, on peut, sans inconvénient, et même avec de grands avantages, suivre l'ordre anatomique, même dans un traité élémentaire. On ne nous fera jamais comprendre qu'il est utile de rapprocher dans un même chapitre la cystite et l'entérite; tandis que tout le monde voit l'utilité de passer successivement en revue la gastrite, la gastralgie, le cancer, affections dont les médecins doivent à chaque instant avoir les caractères simultanément présents à l'esprit.

MM. Hardy et Behier trouvent qu'en agissant ainsi on s'éloigne trop de la méthode naturelle, si heureusement appliquée à la botanique et à la zoologie; mais nous avouons que cette raison nous touche peu. Qu'importe qu'on s'éloigne ou qu'on ne s'éloigne pas de cette méthode? Est-il bon, est-il utile de s'en éloigner? voilà

la question. Quant à nous, nous disons oui. N'a-t-on pas aussi argué de la nomenclature chimique, pour chercher à nous imposer d'abominables nomenclatures pathologiques? comme si la nomenclature avait la même valeur en pathologie qu'en chimie! Qu'avez-vous fait quand vous avez créé une nomenclature barbare? Rien qu'écorcher la grammaire et les oreilles. De même nous disons, quand on aura réussi à faire une classification naturelle pour la pathologie spéciale, qu'aura-t-on fait? Bien peu de chose, et l'on se sera privé gratuitement des avantages de la classification anatomique, qui est, en dernière analyse, une conséquence de la localisation des maladies, dont personne ne peut aujourd'hui nier l'importance.

Qu'on ne croie pas, du reste, que nous faisons un très-grave reproche à MM. Hardy et Behier d'avoir adopté la classification qu'ils nomment *naturelle;* nous sommes sûrs que leur livre sera fait méthodiquement, et, nous en avons la preuve sous les yeux, en très-peu de temps on se familiarisera avec lui, et l'on trouvera très-facilement tout ce qu'on voudra y chercher, ce qui est le point capital. Nous avons voulu seulement exposer, de manière à n'avoir plus à y revenir, les raisons qui nous ont maintes fois fait regretter que les anciennes divisions soient encore suivies. Voici, du reste, la classification adoptée par ces auteurs. Ils font dix grandes classes qui sont: 1° les inflammations, 2° les gangrènes, 3° les hémorrhagies, 4° les hydropisies, 5° les névroses, 6° les maladies dites *organiques*, 7° les maladies causées par la présence de corps étrangers vivants ou non vivants, 8° les maladies causées par le déplacement d'organes ou de portions d'organes, 9° les maladies dites *spécifiques*, 10° les maladies générales fébriles ou non fébriles. Cette division est très-sage et ne présente pas ces excentricités que nous avons remarquées dans quelques autres; nous nous demandons néanmoins si toutes les affections sont comprises dans ces dix classes, comme le pensent les auteurs; mais il serait prématuré d'insister sur ce point: il faut attendre que MM. Hardy et Behier nous aient appris où ils placeront quelques affections qu'il pourrait être difficile de faire entrer dans une de ces classes.

Le chapitre 1er est consacré aux *inflammations en général.* Il n'a pas moins de 100 pages d'étendue, ce qui est justifié par l'importance du sujet. Nous avons lu avec le plus grand intérêt cette partie, qui contient un résumé fort bien fait des expériences les plus concluantes entreprises pour étudier l'inflammation. Dans ce chapitre, les auteurs ont fait preuve de connaissances très-étendues, et d'une critique impartiale et éclairée qui donne beaucoup de prix à cette histoire de l'inflammation. Nous la recommandons particulièrement au lecteur, en regrettant de ne pouvoir en donner une analyse étendue.

MM. Hardy et Behier commencent ensuite l'histoire des *inflammations en particulier,* par les inflammations du tube digestif, qui occupent tout le reste du demi-volume dont nous nous occupons. On voit par l'étendue qu'ils donnent à leurs descriptions, que tout en conservant la forme élémentaire qu'ils ont adoptée, ils ne reculent pas néanmoins devant les développements qu'ils croient

nécessaires pour l'intelligence du sujet qu'ils traitent. Aussi n'est-ce pas un résumé sec et aride qu'ils présentent à leurs lecteurs. S'ils avancent une opinion, ils la motivent quand il est nécessaire, en citant les faits aussi bien que les autorités, ce qui ôte à leur traité élémentaire la forme tranchante qui est un des principaux inconvénients de la plupart des ouvrages du même genre. C'est ainsi, par exemple, que dans la description de la dysenterie, ces auteurs ont mis à profit avec beaucoup de bonheur les recherches de MM. Thomas, Gély, Guéretin, Smith, Catteloup, Masselot et Follet, etc. et en ont tiré tout ce qu'il est nécessaire de savoir pour bien connaître la maladie, sans cependant dépasser les bornes qu'ils se sont assignées.

Nous pourrions citer presque tous les autres articles comme exprimant parfaitement l'état actuel de la science; mais il faudrait nous borner à une simple énumération, et nous aimons mieux nous en tenir à cette indication générale. En somme, nous pensons que ce traité élémentaire sera de la plus grande utilité aux élèves auxquels il est spécialement destiné, et nous lui prédisons un succès qu'il mérite sous tous les rapports. V...x.

Coup d'œil général sur les thèses soutenues devant les Facultés de médecine de Paris, Montpellier, Strasbourg, pendant l'année 1845. (Suite et fin.)

3° Thèses de Montpellier.

Des rechutes; par le Dr Casimir Froussart. — Jusqu'ici on s'est bien peu occupé de cette branche de la pathologie générale; cependant le ministère du médecin est loin d'être rempli lorsqu'il est parvenu à délivrer le malade du danger imminent dont il est menacé : il lui faut encore prolonger ses soins jusqu'au moment où la nature aura repris la plénitude de ses forces.—C'est une erreur que de considérer comme synonymes les mots *récidive* et *rechute*. La *récidive* est le retour d'une même maladie, après l'entier rétablissement du sujet, tandis que la rechute est la réapparition de la maladie qui vient de se terminer, et dont la convalescence n'est pas encore achevée. D'où l'on peut conclure que, pour qu'il y ait rechute, il faut trois conditions essentielles : 1° le développement de la maladie pendant la convalescence de celle qui l'a précédée; 2° l'identité de nature de ces deux affections; 3° enfin que sa reproduction ne soit pas un résultat nécessaire de son essence, comme cela se rencontre dans les affections périodiques et intermittentes. S'il importe de ne pas confondre la rechute avec la récidive, il importe aussi de ne pas l'identifier : 1° avec le changement d'une maladie en une autre, qui n'est que la substitution d'un nouveau travail pathologique à une maladie sur le point de se terminer; 2° avec la recrudescence; 3° avec le paroxysme; 4° avec l'exacerbation; 5° avec les complications; 6° enfin avec la périodicité. Les rechutes peuvent être déterminées par mille causes provocatrices différentes; il est cependant quelques maladies dans lesquelles ces

accidents se rattachent à un certain nombre de causes particulières. L'auteur a rangé en cinq groupes les causes principales des rechutes : 1° l'existence d'une particularité anatomique (la facilité avec laquelle se produisent les luxations chez certaines personnes) ; 2° l'influence répétée des causes qui ont déterminé la première maladie ; 3° l'existence d'une diathèse ; 4° la présence d'une lésion organique ; 5° l'insuffisance du traitement. Quant aux causes prédisposantes, il est des époques de la vie qui diminuent singulièrement la fréquence des rechutes : la jeunesse, l'âge viril, par exemple ; tandis que chez l'enfant et le vieillard elles naissent sous l'influence des causes les plus légères. L'influence du sexe féminin, surtout à l'époque de l'âge critique, l'hiver et l'automne, la mauvaise exposition des lieux où séjournent les malades, facilitent encore les rechutes ; pour les tempéraments et les climats, on ne peut rien dire de précis ; car leur influence varie suivant l'affection dont l'individu est convalescent. Il faut dire cependant que les causes des rechutes se retrouvent surtout dans l'abus que font tous les convalescents des agents qui les entourent : pour les uns, l'impression du froid et la suppression de la sueur ; pour les autres, l'intempérance ; pour d'autres enfin, des veilles excessives ou des passions violentes. Les rechutes ne sont pas toujours précédées de symptômes précurseurs : plusieurs surviennent tout à coup, ou leurs signes sont si vagues et si équivoques que le médecin peut en méconnaître l'importance. Quoique les signes des rechutes soient très-variés, selon les maladies, on peut dire, d'une manière générale, qu'une rechute est à craindre toutes les fois que la convalescence est pénible, que l'assoupissement est continuel et le sommeil agité ; tant que les forces ne reviennent pas, et que les fonctions ne reprennent pas l'ordre et la marche qui leur sont naturels ; par exemple si la peau reste rude au toucher ; s'il survient une infiltration du tissu cellulaire ; des digestions pénibles et difficiles ; des sueurs profuses, etc. Au reste, il est un certain nombre d'excrétions qui, bien loin d'être de fâcheux augure, annoncent, au contraire, une convalescence parfaitement affermie : ainsi l'écoulement régulier des règles, une transpiration modérée, souvent même un flux diarrhéique peu abondant. L'auteur ne partage pas l'opinion professée par M. Chomel, que la durée des rechutes est ordinairement plus longue, mais que le danger n'est pas plus grand : suivant lui, une maladie qui reparaît avec une nouvelle violence trouve des organes affaiblis et doit faire de plus grands ravages. Il considère même les rechutes comme plus dangereuses que les récidives. Au surplus, il reconnaît que le danger est véritablement en rapport avec la maladie. Inutile de dire que le traitement doit être modifié, et mis en rapport avec les forces du malade. Enfin l'auteur termine par des considérations tirées de ce qui précède et relatives au moyen d'éviter les rechutes.

Considérations sur l'emploi de sulfate de quinine dans les fièvres intermittentes d'Afrique ; par le docteur Henri Trollier. — Placé comme interne, pendant plusieurs années, dans un hôpital de l'Algérie, sur ce théâtre où les fièvres d'accès moissonnent tant de victimes, l'auteur a fait de nombreuses observations sur l'emploi

du sulfate de quinine. Il a étudié successivement son action sur l'économie, son mode d'administration, la dose et l'époque à laquelle il doit être administré, enfin ses avantages et ses inconvénients. L'action topique de ce sel varie suivant qu'il est, ou non, en solution. Ainsi, appliqué sur le derme dénudé, et sans le mélange d'une poudre inerte, il cause des douleurs aiguës et prolongées, et produit une eschare plus ou moins profonde. Lorsqu'on substitue un linge imbibé d'une forte dissolution de sulfate de quinine, la douleur est légère et passagère. Si l'on emploie la pommade de sel de quinine, sans l'avoir préalablement dissoute, elle est presque inactive; si, au contraire, le sel a été préalablement dissous, l'action antipériodique manque rarement. Il suit de là que le sulfate de quinine n'agit que parce qu'il est introduit dans le torrent circulatoire. Au reste, l'auteur en a reconnu la présence dans l'urine, quarante-cinq minutes après l'ingestion de 8 décigr. du sel dissous; et quinze heures après, on en trouvait encore des traces. Plusieurs expériences lui ont démontré que c'est ordinairement quatre ou cinq heures après son administration qu'il s'y trouve en plus grande abondance. En recherchant ce sel dans l'urine, à l'aide du procédé de M. Bouchardat (l'iodure ioduré de potassium), l'auteur s'est convaincu que l'action antipériodique s'est montrée d'autant plus tôt que le sel a été plus rapidement et plus abondamment absorbé, et par suite qu'il a passé dans l'urine. Cette condition d'absorption rend donc nécessaire l'administration par l'estomac. Sans doute, on peut réussir en donnant le sel de quinine en lavement, en frictions sur la peau, ou par la méthode endermique; mais ses effets sont incertains et surtout tardifs. L'expérience a établi depuis longtemps en Afrique le funeste résultat des saignées, et l'insuffisance des vomitifs et des purgatifs dans les fièvres périodiques; trop souvent on est surpris par un accès pernicieux après des prodromes souvent peu tranchés. Aussi est-il d'usage de recourir immédiatement au sulfate de quinine. Quant à la dose, l'auteur pense qu'on a tort d'élever autant qu'on le fait la dose de ce médicament. Il a vu, avec 1, 2 ou 3 décigrammes, comme avec 1, 2 ou 3 grammes, les accidents périodiques disparaître et ne plus se reproduire. Toutefois, dans les pays où la fièvre est endémique, et à l'époque de l'année où les accès pernicieux peuvent faire invasion, on peut en élever la dose jusqu'à 6 décigrammes, et même aller jusqu'à 1 ou 2 grammes dans les fièvres pernicieuses, surtout si le médicament est confié au rectum. L'action du sulfate de quinine ne se prolonge pas au delà de vingt-quatre heures, et le maximum de cette action se fait sentir deux ou trois heures après l'ingestion du médicament dans l'estomac. Il doit être administré deux heures au moins, et quatre heures au plus avant l'accès que l'on veut combattre, en ayant égard à l'apyrexie, plus ou moins prolongée, plus ou moins complète. Impossible de fixer une époque pour l'emploi de l'antipériodique contre une fièvre pernicieuse. Avant tout, il faut prendre du fébrifuge, et y recourir de nouveau si l'on observe une rémission ou de l'apyrexie.

Quelques observations sur les fièvres typhoïdes graves; par le Dr Eu-

gène Moras. — Chargé pendant dix-huit mois du service des fiévreux au bagne de Brest, l'auteur a été à même d'observer un grand nombre de fièvres typhoïdes qui ont régné endémiquement pendant toute l'année dans l'intérieur du bagne, et qui s'y sont montrées à diverses époques sous forme de petites épidémies. Dans les cas isolés, la maladie a presque toujours présenté une marche lente, très-divisible, en périodes distinctes, affectant souvent le caractère de l'adynamie franche, ou la forme lente nerveuse; d'autres fois, présentant en même temps la forme ataxo-adynamique. Dans la recrudescence par épidémie, les cas étaient plus graves : souvent la première période manquait; et après quelques symptômes précurseurs de peu de durée, la deuxième période s'établissait d'emblée. Ces circonstances étaient, en général, graves, et amenaient la mort, du septième au dixième jour de la maladie. La forme *pectorale* est celle qui a été le plus souvent observée. Ainsi, à bord du *Suffren*, en décembre 1843, il y a eu une petite épidémie de 23 cas, qui tous ont présenté cette forme. Depuis, l'auteur a observé une dizaine de fièvres typhoïdes qui ont présenté pour caractère spécial, au début, un gonflement considérable des amygdales, avec complication de bronchite. L'auteur a constaté, dans la majorité des cas, les altérations ordinaires des glandes de Peyer et de Brunner. Cependant ces altérations n'ont pas été constantes; et dans deux cas où les symptômes morbides étaient les mêmes et avaient suivi une même marche dans un même temps, elles ont complétement manqué. Les altérations du parenchyme pulmonaire se sont présentées avec des formes différentes, mais principalement sous la forme de l'engouement du bord postérieur, allant jusqu'à la splénisation; fréquemment, turgescence sanguine de la rate avec friabilité du tissu. L'auteur n'hésite pas à rapporter le développement de cette maladie à l'influence de l'encombrement; surtout lorsque, à cette cause, s'ajoutent la difficulté du renouvellement de l'air et l'humidité. Chirurgien-major à bord de la corvette *l'Oise*, qui portait, indépendamment d'un équipage de 150 hommes, 350 passagers pour les Antilles, il a vu se développer des cas nombreux de fièvre typhoïde, après dix jours de mauvais temps, qui avaient forcé à fermer les sabords de la batterie, et avaient déterminé une altération profonde de l'air dans l'intérieur du navire. De même, sur le vaisseau *le Suffren*, monté par 960 hommes d'équipage, et parti de Brest dans le meilleur état sanitaire, la fièvre typhoïde se déclara dans les mêmes circonstances; et lors de son arrivée à Lisbonne, vingt jours après, on comptait 19 cas de cette maladie. Enfin, au bagne, il y a eu, du 16 novembre 1843 au 1er mars 1845, 55 cas de fièvre typhoïde très-graves. Or, pendant cet intervalle, les pluies ont été presque continuelles. Les hommes rentraient mouillés des travaux, et étaient obligés de conserver dans les salles des vêtements qui dégageaient sans cesse des miasmes délétères. La maladie a principalement sévi sur les condamnés qui comptaient tout au plus un an de séjour au bagne, ou chez les condamnés les derniers arrivés. Mais jamais l'auteur n'a vu la fièvre typhoïde se communiquer directement ni indirectement à des personnes saines, en dehors des conditions

qui déterminent des épidémies; l'auteur a eu recours avec succès aux évacuants, employés suivant la méthode de M. de Larroque, qu'il combinait avec les évacuations sanguines modérées.

Recherches sur les causes du fréquent développement de la phthisie pulmonaire parmi les soldats, et sur les moyens de prévenir ou de traiter plus efficacement cette maladie; par le Dr Henri Zandyck. — Nous recommandons la lecture de cette thèse, dans laquelle cette question d'hygiène publique, d'un si grand intérêt pour l'administration, a été traitée d'une manière fort remarquable. L'auteur réclame surtout contre le défaut d'observation des lois les plus élémentaires de l'hygiène. Le soldat, soumis dès un âge fort tendre à des fatigues excessives, à des variations atmosphériques extrêmement brusques, manque d'une nourriture suffisamment réparatrice. et surtout d'une aération suffisante dans les casernes, les corps de garde, etc., où il est entassé. Qu'on joigne à cela l'influence des causes morales, les excès de tout genre, et surtout les excès de masturbation; et l'on s'expliquera comment la moyenne de la mortalité dans l'armée française par suite de la phthisie est de 6 $^5/_{10}$ pour mille soldats en activité; tandis que l'on ne trouve que 4 phthisiques pour mille individus de tout âge, de tout sexe et de toute condition.

Essai sur quelques maladies du col de la matrice; par le docteur P.-J.-M. Joninon. — Thèse fort bien faite dans laquelle l'auteur a mis à profit ses études et ses observations à l'hôtel-Dieu de Lyon. C'est un résumé judicieux de ce que la science renferme de plus certain sur ce sujet.

De la névrite; coup d'œil historique et recherches expérimentales sur cette maladie; par le Dr Charles Dubreuilh. — Sans renfermer quelque chose de bien nouveau, cette thèse se fait remarquer par le soin avec lequel l'auteur a rassemblé les faits curieux que la science possède, et par les recherches expérimentales qu'il a entreprises sur l'inflammation des nerfs. C'est une histoire à peu près complète de cette maladie.

Essai sur l'otite; par le Dr E.-A. Strebel. — Encore une thèse bien faite, dans laquelle l'auteur a mis à profit les recherches les plus récentes sur cette maladie. Il a successivement traité de l'otite externe, de l'otite tympanique, et de l'otite interne dont il a admis trois formes : la forme catarrhale, la forme phlegmoneuse et la forme métastatique. La partie thérapeutique de ce travail est traitée avec beaucoup de soin.

Topographie médicale de l'archipel de la Société; par le docteur J.-R.-A. de Comeiras. — Nous recommandons la lecture de cette thèse à ceux qui veulent avoir une idée juste des conditions climatériques de ces îles lointaines. La lecture en est attachante, les détails curieux et intéressants; on verra dans ce travail que l'état sauvage n'est pas le plus parfait, et ne met pas à l'abri des affections les plus graves.

Quelques réflexions sur le Sénégal et sur la dysenterie observée dans ce pays; par le Dr Arnault-Delord. — La thèse de M. Delord offre les détails les plus curieux sur les possessions des Européens sur la côte occidentale de l'Afrique, et sur la terrible maladie à

laquelle sont dus les deux tiers des décès parmi les indigènes et parmi les Européens. L'auteur a traité : 1° des conditions climatériques du Sénégal ; 2° de l'influence de ce climat sur le foie, le gros intestin et le poumon ; 3° de la dysenterie. Il a terminé en rapprochant de ce qu'il a observé dans ce pays les descriptions et les aphorismes rapportés par les anciens auteurs. Des observations nombreuses, bien recueillies, ajoutent encore à l'intérêt de ce travail. On rapprochera avec quelque avantage cette thèse d'un travail sur le même sujet publié par M. Hervé. (Thèses de Paris, 1845.)

De la fièvre jaune; par le Dr P.-A. Mongrand. — Thèse bonne à consulter pour tous ceux qui veulent avoir une idée juste de cette maladie ; et dans laquelle l'auteur a défendu avec talent les idées de Chervin, sur l'origine paludéenne de la fièvre jaune.

Essai sur l'influence des climats chauds sur l'homme, considérée sous les rapports pathologique et physiologique; par le docteur J.-B. Richard.

Considérations générales sur les maladies des Européens dans les climats chauds, et spécialement sur la dysenterie, l'hépatite et la fièvre jaune; par le docteur J.-J.-A. Souty.

De l'acclimatement des Européens dans les régions inter-tropicales, ou Essai sur les lois hygiéniques propres à le faciliter; par le Dr J.-J.-E. Lissençon.

Les trois thèses qui précèdent traitent à peu près le même sujet et se recommandent par l'étude consciencieuse des conditions climatériques qui prédisposent les Européens à être atteints de ces diverses maladies. La thèse de M. Souty a obtenu le grand prix d'hygiène. Pour nous, nous mettons sur le même rang celle de M. Lissençon.

Des complications des fractures de la jambe; par le Dr Firmin Recurt. — Les fractures de la jambe se recommandent à l'attention du chirurgien par leur fréquence même, et encore par leurs complications. Ces complications, l'auteur les a étudiées sous quatre points de vue : 1° celles qui sont dues à un état physiologique particulier, qui peut exister au moment de la fracture ou se développer après qu'elle a eu lieu (la vieillesse, la grossesse, etc.); 2° celles qui sont dues au mode d'être de la fracture et des parties environnantes (la contusion, l'inflammation, les plaies, l'éclatement des os, les lésions des vaisseaux et des nerfs, la saillie des fragments, l'état des articulations voisines); 3° les complications dues aux maladies accidentelles développées pendant que le malade porte la fracture (délire, tétanos); 4° enfin la présence des diathèses.

Essai sur les corps étrangers des articulations, suivi d'un aperçu général sur les fièvres intermittentes endémiques régnant dans le canton de Frontignan; par le Dr J.-M.-E.-T. Blondin. — Nous rendons compte de la première partie de cette thèse dans notre *Revue générale*. Quant à la seconde partie, elle pourra être consultée avec intérêt par ceux qui désirent connaître les conditions hygiéniques et climatériques de cette portion de la France.

Annonces bibliographiques.

Atlas du Cours de microscopie, complémentaire des études médicales, anatomie microscopique et physiologie des fluides de l'économie, exécuté d'après nature au microscope-daguerréotype; par le Dr Al. DONNÉ, ex-chef de clinique de la Faculté de Paris, professeur particulier de microscopie, et L. FOUCAULT. *En vente*, 4e et dernière livraison, in-fol. de 5 feuilles, 24 pages de texte. Prix : 7 fr. 50 c. Prix de l'ouvrage complet, 1 vol. in-8°, 2 atlas in-folio. 37 fr. 50 c. Le texte seul, 1 vol in-8°. 7 fr. 50 c. L'Atlas seul, 1 vol. in-fol. de 20 feuilles. 30 fr. A Paris, chez J.-B. Bailliere, rue de l'École-de-Médecine, 17; Londres, chez H. Bailliere, 219, Regent-Street.

L'Amulette de Pascal, pour servir à l'histoire des hallucinations; par F. LELUT, membre de l'institut, médecin en chef de la troisième section des aliénés de l'hospice de la Salpêtrière. 1 vol. in-8°; prix : 6 fr. A Paris, chez J.-B. Bailliere, libraire de l'Académie royale de médecine, rue de l'École-de-Médecine, 17; Londres, chez H. Bailliere, bookseller, 219, Regent-Street.

Relation medico-chirurgicale de l'expédition du Bou-Thaleb (province de Constantine), et *notice* sur le service chirurgical de l'hôpital militaire de Setif, la suite de cette expédition, sur les congélations partielles, leur traitement, etc.; par C. SHRIMPTON, docteur en médecine, chirurgien en chef de l'ambulance active de la province de Constantine. 1 vol. in-8°; prix : 2 fr. 50. A Paris, chez Germer Bailliere, libraire, rue de l'École-de-Médecine, 17.

Encyclopédie anatomique, contenant l'anatomie descriptive, l'anatomie générale, l'anatomie pathologique, l'histoire du développement, et celle des races humaines, par G.-T. BISCHOFF, J. HENLE, E. HUSCHKE, S.-T. SOEMMERRING, F.-G. THEILE, G. VALENTIN, J. VOGEL, R. WAGNER, G. et E. WEBER; traduit de l'allemand par *A.-J.-L. Jourdan*. Tome IX : Anatomie pathologique générale, par J. VOGEL. Paris, 1847; in-8°; pp. XX. Il a été publié 10 vol. in-8°. Prix de chaque vol., en souscrivant pour tout l'ouvrage, 7 fr. 50 c. (On peut se procurer chaque traité séparément.) A Paris, chez J.-B. Bailliere, rue de l'École-de-Médecine, 17, et à Londres, chez H. Bailliere, 219, Regent-Street.

Nouveaux Éléments d'hygiène, par le Dr Ch. LONDE, membre de l'Acad. roy. de médecine, etc. Paris, 1847; in-8°, 2 vol. Prix : 14 fr. Chez J.-B. Bailliere, rue de l'École-de-Médecine, 17.

Précis de médecine opératoire, par M. J. LISFRANC, chirurgien en chef de l'hôpital de la Pitié; 3 forts vol. in-8° de près de 900 pages chacun. 10e livraison; la onzième est sous presse, et paraîtra le 1er janvier prochain. Prix : 1 fr. 25 c. Paris, chez Béchet jeune, libraire-éditeur, place de l'École-de-Médecine, 1.

Compendium de médecine pratique, ou Exposé analytique et raisonné des travaux contenus dans les principaux traités de pathologie interne; par MM. E. MONNERET et L. FLEURY. Tome VIII (SYP-TYP), 29e livraison. Prix : 3 fr. 50 c. (La 30e et dernière livraison est sous presse et paraîtra prochainement.) Paris, Béchet jeune, libraire-éditeur, place de l'École-de-Médecine, 1.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU DOUZIÈME VOLUME

DE LA 4e SÉRIE.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

